

Über die Blutströmung
im Versorgungsgebiet obliterierter und stenosierter
Arterien vor und nach gefäßplastischen
Operationen

Hans Peter Wallach

1961

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München
Direktor: Professor Dr. W. Seitz

ÜBER DIE BLUTSTRÖMUNG
IM VERSORGUNGSGEBIET OBLITERIERTER UND STENOSIERTER
ARTERIEN VOR UND NACH GEFÄSSPLASTISCHEN OPERATIONEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Hans Peter Wallach
Arzt
aus

Freiburg i.Br.

München 1961

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. Walter Seitz

Dekan: Professor Dr. Dr. Hermann Eyer

Tag der mündlichen Prüfung: 7.2.1961



* M E I N E N E L T E R N



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555622_0008

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Einführung	1
B. Untersuchungsmethoden	
I. Venenstauungsplethysmographie	3
II. Blutdruckmessung	7
III. Gehtest	9
C. Unsere Befunde	10
D. Diskussion der Ergebnisse	51
E. Zusammenfassung	60
F. Schrifttum	62

A. EINFÜHRUNG

Die obliterierenden Gefäßerkrankungen sind nach den Forschungen der letzten Jahre fast regelmäßig Ausdruck einer Systemerkrankung vorwiegend der Arterien mit Beteiligung nicht nur der Gliedmaßen, sondern grundsätzlich aller Organe. Ihre Ätiologie ist unbekannt (Asang und Mittelmeier).

Die moderne gefäßchirurgische Therapie begründete vor circa 40 Jahren Leriche (Kunlin). Heute sind wir in der Lage, mit einer Reihe von operativen Eingriffen, die Durchblutung im Versorgungsgebiet organisch kranker Arterien zu verbessern.

Zur Wiederherstellung von Stammarterien, z.B. der unteren Körperhälfte, gibt es u.a. zwei Möglichkeiten: Die Endarteriektomie und die Einnähung einer Gefäßprothese. Beide Maßnahmen zeitigten erst gute Erfolge durch Fortschritte in der röntgenologischen Darstellung der Gefäße in den letzten 15 Jahren (Loose). Ein exaktes Angiogramm erlaubt bekanntlich die Feststellung der Wandkontur und Lichtung der erkrankten Gefäße und gibt Aufschluß über den Zustand des Kollateralkreislaufes. Das Gefäßsystem von der Bauchaorta bis zur Extremitätenperipherie zu beurteilen, ist durch die Serienartographie schneller und diagnostisch sicherer geworden. Der Abfluß des Kontrastmittels wird nach dessen Injektion in die Lumbalaorta mit dem Seriengerät fortlaufend bis zum Fuß festgehalten. Ein solches Röntgenbild ist die Voraussetzung für ein auf Erfolg aussichtsreiches gefäßchirurgisches Vorgehen.

Die Endarteriektomie wurde 1947 von dos Santos ange-

geben (Kunlin). Prinzipiell wird nach dem Aufschneiden der Arterie das obstruktive Material unter Mitnahme der Intima, eventuell auch eines Teiles der Tunica media, ausgeräumt.

Als Arterienersatz verwendet man neben dem Venentransplantat seit einigen Jahren in Deutschland nach dem Vorbild der USA porösen Kunststoff (Kunlin). Bei unseren Patienten wurden Dacronröhren eingesetzt. Sie zeichnen sich durch "besondere Wandelastizität und reaktionslose Einheilung" aus (Schlicht). Mit solchen Transplantaten wurden obliterierte und mitunter auch stenosierte Arterien unter deren Belassung in situ überbrückt. Diese laterale Überbrückungstechnik, als By-pass bezeichnet, hatte Kunlin 1948 eingeführt. Nach dem Prinzip des By-pass (End-zu-Seit-Anastomose) wurden einigen unserer Kranken die terminale Aorta samt ihrer Bifurkation durch ein synthetisches Gabeltransplantat ersetzt.

Die lumbale Sympathektomie dient der Steigerung einer wirkungsvollen und anhaltenden Hautdurchblutung der distalen unteren Extremität (Barcroft und Hess 4). Es werden 2-3 Ganglien des sympathischen Grenzstranges in Höhe des 3. und 4. Lendenwirbels reseziert (Pässler), deren Auswirkung sich vor allem im Fuß, an zweiter Stelle im Unterschenkel bemerkbar macht. Auf die Gangliektomie des lumbalen Grenzstranges hatte 1925 Diez und Adson als Möglichkeit zur Behandlung von durchblutungsstörungen Extremitäten erstmals hingewiesen (zit. nach Kunlin).

Der erste Teil dieser Arbeit befaßte sich mit der Aufgabe festzustellen, wieweit quantitativ die Durchblutung der Wade bei Obliterationen und Stenosen der

Stammarterien des Beckens und unteren Extremität in Ruhe und unter den Bedingungen maximal möglicher reaktiver Hyperämie verändert war, welches Druckgefälle von der Aorta bis in Knöchelhöhe des Fußes herrschte und über welche Geheleistung die Gefäßkranken noch verfügten.

Im zweiten Untersuchungsabschnitt wurde dargelegt, welche Auswirkungen nach der Gefäßplastik und der eventuell gleichzeitigen lumbalen Sympathektomie auf die Extremitätendurchblutung aufzufinden waren.

B. I. VENENSTAUUNGSPLETHYSMOGRAPHIE

Die quantitative Messung der Durchblutung des Unterschenkels, speziell der Wade, wurde mit dem von Hess verbesserten Venenstauungsplethysmographen durchgeführt. Dieses Verfahren war von Brody und Russel (1905) sowie von Hewlett und Van Zwaluwenburg (1909) angegeben, später von Grant und Pearson (1938), Abramson (1939), Barcroft und Mitarbeiter (1953) weiterentwickelt worden (Hess 4).

Technik

Der Plethysmograph besteht aus einem Plexiglasrohr (A), in dem eine röhrenförmig geklebte Gummimanschette liegt. Der dadurch zwischen Plexiglaswand und Gummimembran entstehende Raum wird aus einem Glasbehälter (F) mit Wasser von 32°C bis zur Nullmarke des Steigrohres (a) gefüllt; diese konstant zuhaltende Temperatur vermeidet nach Abramson störende Hautreize. Die Gummimembran schmiegt sich durch den Druck des Wassers an den eingeführten Gliedabschnitt überall dicht an. Iris-

blenden verhindern an den Enden des Rohres das Vor-
rutschen der Gummimanschette. Auf diese Weise ent-
steht praktisch kein toter Raum. Jede Blutvolumen-
zunahme des Gliedes ist am Emporklettern des Flüs-
sigkeitsspiegels im Steigrohr leicht zu bemerken.
Dieses Ansteigen überträgt ein Glasschwimmer auf
einen Kymographen (G) mit Zeitregistrierung.

Schematische Darstellung des Venenstauungsplethys-
mographen mit Versuchsanordnung (Abgeändert nach
Hess 1)

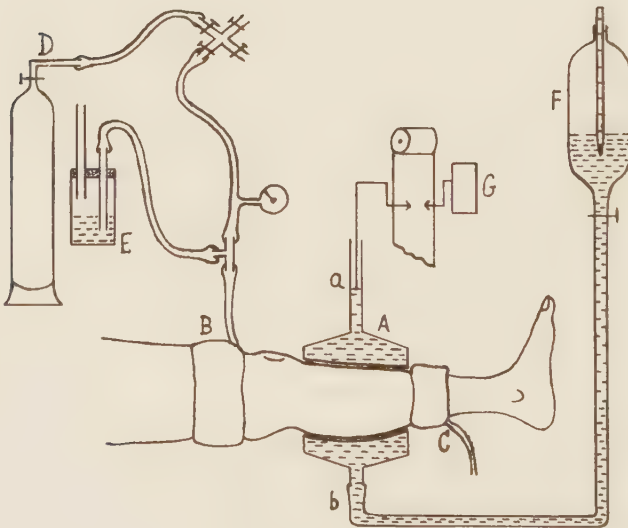


Abb.1. A = Plethysmographenrohr; a = Steigrohr;
b = Zuführungsschlauch; B und C = Ober-
und Unterschenkelstaumanschetten mit Ver-
bindungen zu D = Preßluftflasche; E = Über-
druckventil; F = graduierter Glasbehälter
mit Heizmanschette und Thermometer;
G = Kymograph mit Sekundenschreiber.

Meßvorgang

Der Patient wird in Rückenlage flach auf ein Untersuchungsbett gelagert. Das Bein wird in den Plethysmographen so eingeführt, daß nur die Wade im Plexiglasrohr zu liegen kommt. Unmittelbar distal von diesem Rohr sowie am Oberschenkel dicht oberhalb des Knies wird jeweils eine Spezialblutdruckmanschette von entsprechender Breite fest an das Glied angewickelt. Währenddessen wird der Plethysmograph aus dem Wasserbehälter (wie oben beschrieben) gefüllt.

Um das Blutvolumen in der Wade zu messen, wird die periphere Staumanschette (B) aus einer Preßluftflasche (D) übersystolisch aufgeblasen; die Blutzirkulation zum Fuß ist somit unterbrochen. Anschließend wird die proximale Manschette (C) ebenfalls mit Luft für eine Dauer von etwa 6-10 Sekunden auf genau 60 mm Hg aufgepumpt, wobei ein dazwischengeschaltetes Überdruckventil (E) für einen konstanten Druck sorgt. Damit blockiert man nur den venösen Blutrückfluß, während der arterielle Blutstrom in unseren Fällen völlig unbehindert blieb, wie es durch die zuvor ermittelten stets über 60 mm Hg liegenden Blutdruckwerte in diesem Extremitätenabschnitt festgestellt wurde.

Zur Bestimmung des Ruheblutstromvolumens wurde nach je 30 Sekunden eine Messung gemacht und der Mittelwert aus 5 hintereinander ausgeführten Messungen errechnet.

Berechnung des Blutstromvolumens

Bei der Auswertung jedes Plethysmogramms ist folgendermaßen zu verfahren.

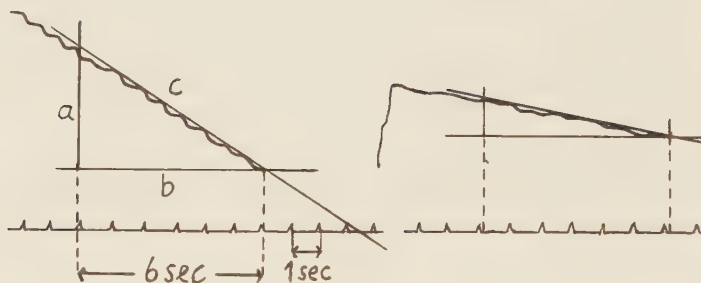


Abb. 2a

Abb. 2b

Abb. 2. Graphische Darstellung der Blutvolumenzunahme in Ruhe während venöser Stauung.

Die Abb. 2a zeigt den typisch treppenförmigen Kurvenverlauf beim Gefäßgesunden (Hess 1) im Gegensatz zur flachwellig (Abb. 2b) oder geradlinig ansteigenden Kurve bei obliterierender Angiopathie.

Nach Anlegen einer Tangente (c) an den Anfangsteil der Kurve greift man mit dem Zirkel 6 Sekunden ab, trägt diese Zeitstrecke vom Schnittpunkt der Tangente mit der Geraden (b) auf der Linie (b) ab und errichtet im Endpunkt die Senkrechte. Die Seite (c) des so gebildeten rechtwinkligen Dreiecks entspricht in ihrer Länge der Volumenzunahme in 6 Sekunden (Abb. 2a).

Das Blutstromvolumen in ml, bezogen auf 100 ml Gewebe, erhält man dann in 1 Minute nach folgender Formel:

$$\frac{\text{Volumenzunahme in 6 sec (ml)} \times 10 \times 100 \text{ (ml Gewebe)}}{\text{Gliedvolumen (ml)}}$$

Für die Eichkonstante gilt: 1,35 cm Anstieg = 10 ml Volumenzunahme in 6 Sekunden. Das Gliedvolumen errechnet sich aus dem bekannten und stets konstant bleibenden Gesamtvolumen des Plethysmographen abzüglich der zur Füllung der Gummimanschette um den eingeführten Unterschenkelabschnitt benötigten Wassermenge, die am Glaszylinder (F) direkt abgelesen werden kann.

Zur Feststellung der maximal möglichen reaktiven Hyperämie in der Wade wurden nach Shepherd unter gleichzeitiger übersystolischer Stauung am Ober- und Unterschenkel rhythmisch aktive Plantarflexionen des Fußes gegen den Handwiderstand des Untersuchers bis zum ersten Auftreten ischämischer Schmerzen durchgeführt. Genau 20 Sekunden nach Beendigung der Muskelarbeit und Aufhebung der Drosselung am Oberschenkel wurde die erste Messung gemacht und jede weitere wieder jeweils nach 30 Sekunden bis zu insgesamt 10 Messungen. Dann wurde eine Pause von 5 Minuten bis zur nächsten Meßserie bei gleichzeitiger Entfernung der Ober- und Unterschenkelsperre eingelegt. Nach diesem Verfahren wurden die Messungen solange wiederholt, bis die Durchblutung nahezu den Ausgangswert des Ruheblutstromvolumens erreicht hatte.

B. II. BLUTDRUCKMESSUNG

Zur Ermittlung des Druckes in der Aorta wurde mit Hilfe des Riva-Rocci-Apparates der arterielle Druck an beiden Oberarmen gemessen und der gefundene sy-

stolische Höchstwert als "zentraler" Blutdruck dem in der Aorta gleichgesetzt.

Der Blutdruck an der unteren Extremität kann mit dem Plethysmographen nach der Winsorschen Methode bestimmt werden.

Der Unterschenkel der ganz ruhig und flach liegenden Person steckt wieder in dem mit Wasser gefüllten Plethysmographenrohr. In Horizontallage des Beines werden Blutdruckmanschetten von entsprechender Breite am Oberschenkel, proximalen Unterschenkel und in Knöchelhöhe des Fußes straff angelegt. Prinzipiell wurde die Messung in der Reihenfolge Ober-, Unterschenkel, Knöchel vorgenommen. Jeweils eine Manschette wurde mit Luft aufgepumpt und dann der Druck langsam abgelassen. Sobald der systolische Blutdruck den Manschettendruck überwindet, treten, noch bevor ein Volumenanstieg erfolgt, im Plethysmographen pulsatorische Volumenschwankungen auf, die im Steigrohr (a) sichtbar werden. Der Manschettendruck entspricht bei Beginn dieser Volumenänderungen dem arteriellen Druck (Winsor), der am dazwischengeschalteten Manometer in mm Hg abgelesen wird. Mehrere Messungen hintereinander ermittelten die genaue Druckhöhe.

Ähnlich verfährt man bei der Messung des Arteriendruckes am distalen Unterschenkel. Hierfür wird ein nach Winsor konstruierter Endplethysmograph verwendet. Dieser Zehenplethysmograph ist ein nach oben hin stark verjüngtes, glockenförmiges Glasrohr. An dem unteren, stumpfen Rand der Glocke ist ein Gummifingerling angeklebt. Der so entstehende Raum zwischen Gummimembran und Glaswandung füllt man mit warmem Wasser. Der Glockenteil des Endplethysmographen wird über die Groß-

Schematische Darstellung des Großzehenplethysmographen

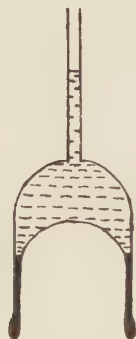


Abb.3.

zehe bis zum Grundglied aufgesetzt, wobei der Fingerling sich eng an die Zehe anlegt. Die Ablesung des Blutdruckes am Knöchel geschieht dann genau in der wie oben beschriebenen Weise.

B. III. GEHTEST

Im Anschluß an die jeweilige plethysmographische Untersuchung mußte vom Patienten der Gehtest durchgeführt werden. Seine Aufgabe war dabei, eine vorgeschriebene, in ihrer Länge bekannte Wegstrecke zu ebener Erde mit einer Geschwindigkeit von möglichst 100 m/min. bis zum Auftreten des intermittierenden Hinkens zurückzulegen (Claudication-Distance). Wo dieses Gehtempo dem Patienten physisch und psychisch zu schnell war, wurde gleichzeitig die Claudication-Time mit der Stoppuhr bestimmt.

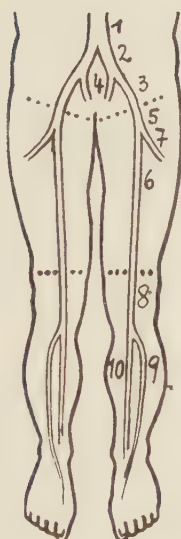
C. UNSERE BEFUNDE

Vorliegende Untersuchungen erstreckten sich über insgesamt 10 Fälle - 9 Männer und 1 Frau - mit zahlreichen, mehr oder weniger ausgedehnten Verschlüssen sowie allen Graden von Wandveränderungen bis zu erheblichen Lumeneinengungen von Hauptarterien der unteren Körperhälfte. Die Personen standen in einem Alter von 47 bis 66 Jahren. Die männlichen Gefäßkranken waren fast ausschließlich starke Zigarettenraucher, während die Frau sich als nikotinabstinent erwies.

Bei jedem Fall sind unseren Resultaten anamnestische Erläuterungen über das Gefäßleiden, der Lokal- und angiographische Befund vor der Operation und die Art des chirurgischen Eingriffes (Angaben von Herrn Dr.L.Schlicht, Gefäßchirurgische Abteilung der Universität München) kurz vorausgeschickt.

Mit Ausnahme von Fall II stammten alle hier untersuchten Patienten aus dem Operationsgut von Herrn Schlicht. Bei dem Patienten Nr.X war die Plastik gemeinsam von DeBaKey (USA) und Schlicht ausgeführt worden. Der Kranke Nr.II wurde von Fontaine in Straßburg operiert.

Schematische Darstellung des Aortogramms mit Stamm-
arterien der unteren Körperhälfte (Schlicht).



- 1 = Aorta abdominalis
- 2 = A. iliaca communis
- 3 = A. iliaca externa
- 4 = A. iliaca interna
- 5 = A. femoralis communis
- 6 = A. femoralis superficialis
- 7 = A. profunda femoris
- 8 = A. poplitea
- 9 = A. tibialis anterior
- 10 = A. tibialis posterior

Punktierte Linien = Grenzlinie
zwischen A. iliaca externa und
A. femoralis communis sowie zwi-
schen A. femoralis superficialis
und A. poplitea.

Abb.4.

Graphische Abkürzungen in den folgenden Angiogramm-
schemata (Schlicht)

Aortographie

- = Verschuß
- ~ = Veränderung
-) (= Stenose

Puls

- + = unauffällig
- (+) = abgeschwächt
- = fehlend
-) (= Stenosegeräusch

Für jede gefäßplastische Operation in der Reihenfolge Endarteriektomie, By-pass und Aortengabeltransplantation sind nachstehend jeweils drei Krankheitsfälle zusammen angeführt; Fall X als einziger - erhielt eine Aortengabelprothese in Kombination mit einem By-pass auf beiden Seiten von der A. femoralis communis bis distal zur A. poplitea.

Die eigenen Ergebnisse der Blutdruck- und Blutstromvolumenmessungen sind in Diagrammen nach Tabellen anschaulich gemacht.

Fall I F. Sch. Geburtsjahr 1903

Angiologische Anamnese

1954 erstmals in beiden Beinen intermittierendes Hinken. Während der nächsten Jahre Intensivierung nur der rechtsseitigen Beschwerden. Seit Beginn des Jahres 1959 stärkere Einschränkung des Gehvermögens. Im linken Bein keine Beschwerden mehr. Kein Ruheschmerz. Parästhesien in den Zehen II-IV rechts. Kein Kältegefühl.

Lokalbefund

Die Pulsationen des ganzen rechten Beines fehlen gegenüber links.

Befund der lumbalen Aortographie (vgl. Abb. 5a)

Verschluß der rechten A. iliaca communis nach Abgang aus der Aorta bis zur A. iliaca interna. Der periphere Gefäßstamm füllt sich über reichlich entwickelte Kollateralen vorwiegend aus den Lumbalarterien auf. Stenose des proximalen Abschnittes der A. iliaca communis links. Mäßige Wandveränderungen zeigen die Aorta abdominalis und beide Aa. femorales superficiales im distalen Drittel. Die Unterschenkelarterien beiderseits sind wegen schwacher Kontrastfüllung nicht sicher zu beurteilen.

Therapie am 9.12.1959

Thrombendarteriektomie der ganzen rechten A. iliaca communis. Endarteriektomie der linken A. iliaca communis von Gefäßmitte nach proximal einschließlich des Abganges aus der Bauchaorta.

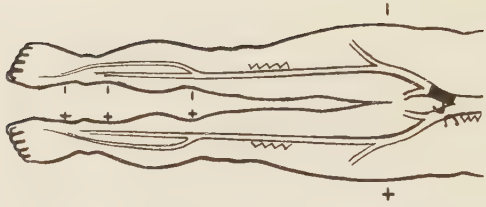


Abb. 5a

Aortogrammschema

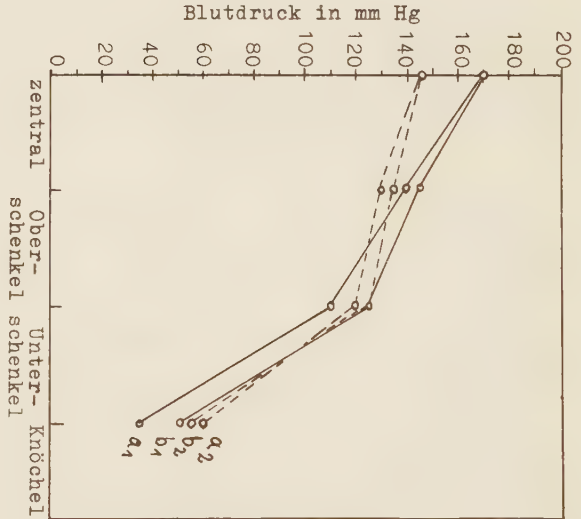


Abb. 5b

Der arterielle Druckgradient vor und nach der Operation.

Durchgezogene Linie = Druckablauf vor der Operation;

Gestrichelte Linie = Druckablauf nach der Operation;

a₁ = rechts; b₁ = links und in maximaler reaktiver Hyperämie vor

Blutstromvolumen in beiden Waden in Ruhe □ vor

und nach der Operation. ▨

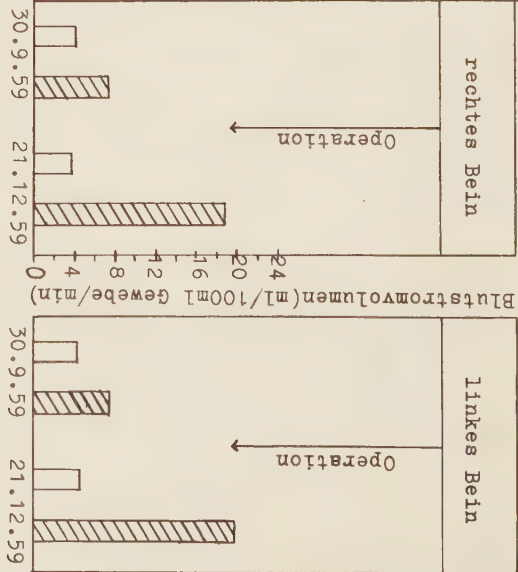


Abb. 5c

Fall I F. Sch.

Vor der Operation am 30.9.59

=====

Claudication-Distance = 180 m rechts bei einer

Claudication-Time von

136 sec.

Blutstromvolumen in der Wade

in ml/100 ml Gewebe/min.

	<u>Rechts</u>	<u>Links</u>
in Ruhe	4,1	4,1
nach maximaler reaktiver	4,1	4,6
Hyperämie	7,4	9,1
	7,4	4,6
	6,4	4,1
	6,9	
	5,1	
	5,5	
	4,5	

Nach der Operation am 12.7.60

=====

Keine Claudication-Distance

Blutstromvolumen in der Wade

in ml/100 ml Gewebe/min.

	<u>Rechts</u>	<u>Links</u>
in Ruhe	3,8	4,5
nach maximaler reaktiver	13,8	19,8
Hyperämie	15,4	14,9
	13,9	14,3
	12,4	13,8
	12,0	11,3
	11,4	9,3
	11,0	7,7
	11,0	6,1
	10,5	7,2
	9,1	6,0

Nach 5 Minuten

5,7
6,2
6,7
5,4
4,8

Fall II B.v.B. Geburtsjahr 1911

Angiologische Anamnese

Seit Winter 1958 auffallende Müdigkeit im linken Bein mit Schwere- und Schwächegefühl schon nach kürzerem Gehen. In letzter Zeit Schmerzen in der Strecker-Muskulatur des Oberschenkels und auch in den Waden während des Gehens. Kein Ruheschmerz. Kein Kältegefühl.

Lokalbefund

Die Pulsation der linken Arterie in der Leistenbeuge abgeschwächt, die in der Kniekehle und am Fuß eben noch tastbar. Am rechten Bein Pulse unauffällig.

Befund der lumbalen Aortographie (vgl. Abb. 6a)

Hochgradige Stenose der linken im übrigen mäßig wandveränderten A. iliaca communis und externa.

Therapie: September 1959

Stenosektomie im Bereich der linken A. iliaca communis und externa.

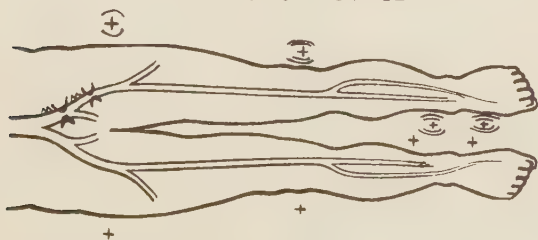


Abb. 6a

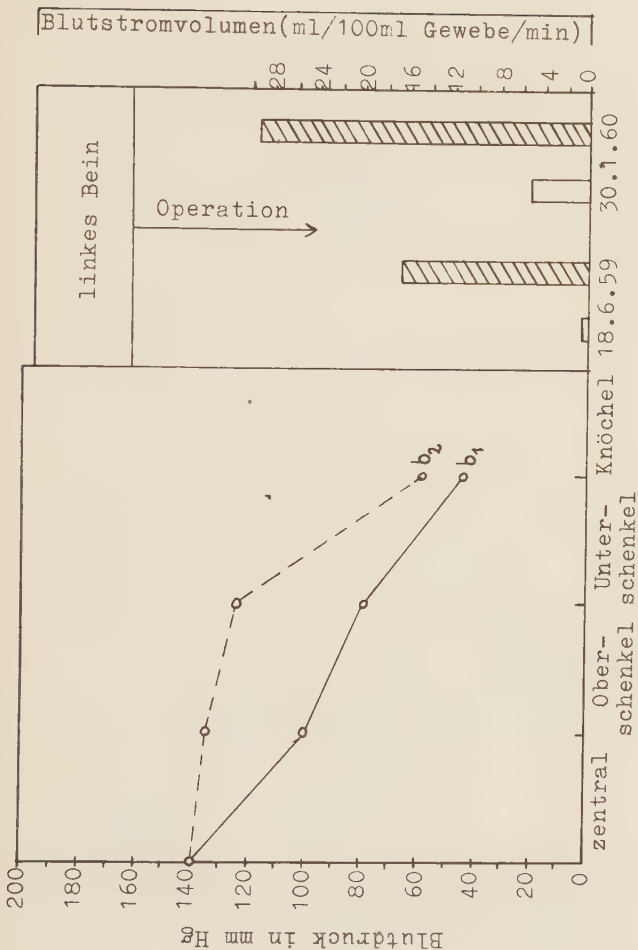


Abb. 6b

Abb. 6c

Der arterielle Druckgradient vor und nach der Operation.

Aortogrammschema

Durchgefzogene Linie = Druckablauf vor der Operation:

b_1 = links

Gestrichelte Linie = Druckablauf nach der Operation:

b_2 = links

Blutstromvolumen in der linken Wade in Ruhe $\square$ und in maximaler reaktiver Hyperämie $\square$ vor und nach der Operation.

Fall II B.v.B.

Vor der Operation am 18.6.1959
=====

Claudication-Time = 15 Minuten (laut

anamnestischen

Angaben des Pa-

tienten)

Blutstromvolumen in der Wade
in ml/100 ml Gewebe/min

in Ruhe
nach maximaler reaktiver
Hyperämie

Links

0,7

15,7

16,8

12,3

9,7

7,1

5,4

6,9

6,9

6,7

Nach 5 Minuten

5,1

4,6

5,1

4,6

4,8

Nach der Operation am 30.1.1960
=====

Keine Claudication-Time

Blutstromvolumen in der Wade
in ml/100 ml Gewebe/min

in Ruhe
nach maximaler reaktiver
Hyperämie

Links

5,3

29,4

25,2

12,7

12,4

11,3

10,8

10,0

9,2

8,8

8,1

Nach 5 Minute

5,9

Fall III L. M. Geburtsjahr 1898

Angiologische Anamnese

Im Sommer 1938 erstmalig intermittierendes Hinken beiderseits mit Ausstrahlungen in die Oberschenkel. Rasche Verschlimmerung der Beschwerden. Seit dem Winter 1958 auch Gesäßschmerzen. In letzter Zeit Gehstrecke wesentlich kürzer geworden. Kein Ruheschmerz.

Lokalbefund

Die Pulsation der A. femoralis in der linken Leistenbeuge abgeschwächt vorhanden, die beider Aa. tibiales posteriores hinter dem Innenknöchel fehlen. Übrige Beinpulse unauffällig.

Befund der lumbalen Aortographie (vgl. Abb.7a)

Stenose der Bauchaorta unmittelbar unterhalb des Abganges der Nierenarterien. Mäßige Wandveränderungen unterhalb der verschlossenen Bauchaorta sowie beider Aa. iliaca communes, externae und internae. Obliteration der A. tibialis posterior beiderseits bald nach ihrer Abzweigung.

Therapie am 4.8.1959

Endarteriektomie der ersten 3 cm der Bauchaorta unmittelbar distal der Nierenarterien.

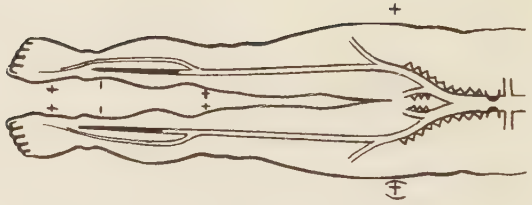


Abb. 7a

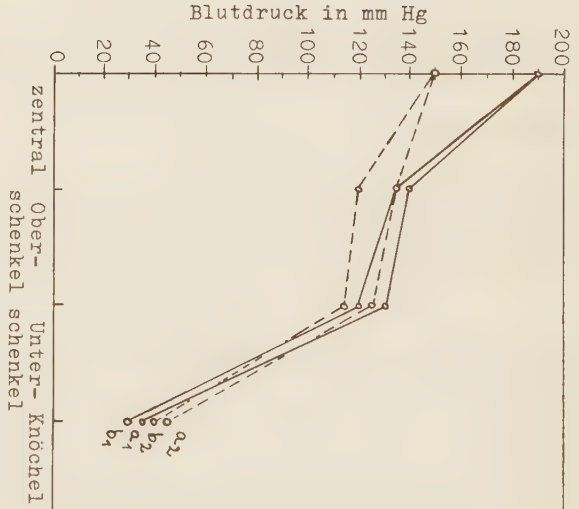


Abb. 7b

Der arterielle Druckgradient vor und nach der Operation.

Durchgezogene Linie = Druckablauf vor der Operation;

a₁ = rechts; b₁ = links

Gestrichelte Linie = Druckablauf nach der Operation;

a₂ = rechts; b₂ = links

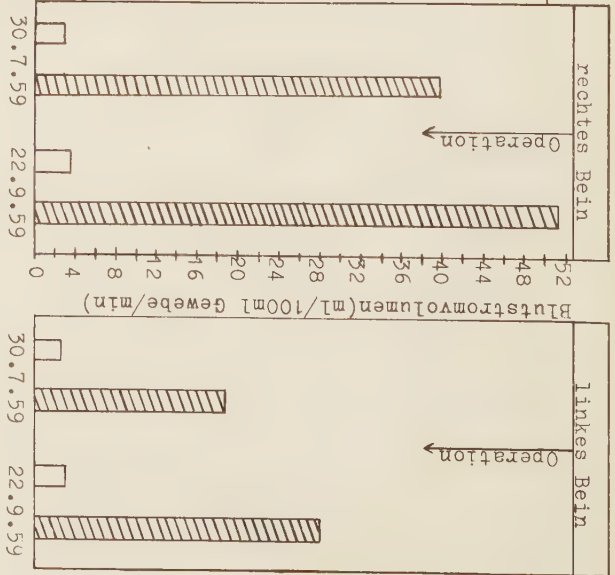


Abb. 7c

Blutstromvolumen in beiden Waden in Ruhe ☐ vor ☒ und in maximaler reaktiver Hyperämie ☒ vor ☐ und nach der Operation.

Fall III L. M.

Vor der Operation am 30.7.1959

=====

Claudication-Distance = 160 m beiderseits bei
einer Claudication -
Time von 120 sec.

Blutstromvolumen in der Wade
in ml/100 ml Gewebe/min.

	Rechts	Links
in Ruhe	2,9	2,8
nach maximaler reaktiver	39,8	18,8
Hyperämie	38,5	8,5
	29,2	7,4
	19,5	3,5
	6,3	
	7,0	
	6,6	
	6,4	
	6,0	
	6,0	
Nach 5 Minuten		
	5,6	
	4,8	
	4,0	

Nach der Operation am 22.9.1959

=====

keine Claudication-Distance

Blutstromvolumen in der Wade
in ml/100 ml Gewebe/min.

	Rechts	Links
in Ruhe	3,4	3,2
nach maximaler reaktiver	51,4	28,0
Hyperämie	45,0	17,5
	36,0	9,3
	28,0	7,4
	10,3	5,7
	10,7	6,4
	6,3	5,4
	7,0	7,2
	6,3	6,5
	6,3	5,3
Nach 5 Minuten		
	4,1	5,7
	4,3	6,7
	4,1	6,1
	4,1	5,6
		3,2

Fall IV A. S. Geburtsjahr 1893

Angiologische Anamnese

Vor zwei Jahren zum ersten Mal rasche Ermüdbarkeit der Beine mit ziehenden Beschwerden beim Spazierengehen. Allmählich Abmagerung der Beine. Seit Frühjahr 1959 intermittierendes Hinken, rechts schneller auf-tretend als links. In den letzten zwei Wochen Ver-schlimmerung der Beschwerden durch Ruheschmerz auf der rechten Seite, der sich bei Beinhochlagerung bessern würde.

Lokalbefund

Außer dem gut tastbaren Puls der A. femoralis in der linken Leiste sind an beiden Beinen keine Pulsatio-nen feststellbar. Über der Schlagader beider Leisten-beugen Stenosegeräusche. Beide Füße kälter als normal. Zehen I-III rechts cyanotisch.

Befund der lumbalen Aortographie (vgl. Abb.8a)

Lumbalaorta linksseitig mäßig wandverändert. Beide Aa.iliacae communes zeigen rechts stärker als links leichte Lumeneinengungen. Rechtsseitig Obliteration der A. femoralis communis, des Anfangsteiles der A. profunda femoris und der A. femoralis superficialis bis einschließlich ihres mittleren Drittels. Weiter distalwärts noch gröbere Wandveränderungen, die an der A.poplitea und der A. tibialis anterior geringer wer-den. Die A. profunda femoris wird aus Kollateralen, insbesondere über die A. iliaca interna und obtu-ratoria versorgt und angefüllt. Das distale Seg-ment der A. femoralis superficialis wird im wesent-lichen durch Anastomosen aus der A. profunda

femoris gespeist. Links ist die A. femoralis nach dem Abgang der A. profunda femoris stärkstens eingeeengt und wandverändert. Im mittleren Drittel vor dem Adduktorenkanal ist sie auf Handbreite verschlossen. Gute Anfüllung der distalen Femoralarterie über Kollateralen aus der A. profunda femoris. A. poplitea und A. tibialis anterior leicht wandverändert.

Therapie am 19.11.59

By-pass rechts von der Bauchaoorta zur A. femoralis communis nach Endarteriektomie der A. femoralis communis und des Abganges der A. profunda femoris. Lumbale Sympathektomie rechts.

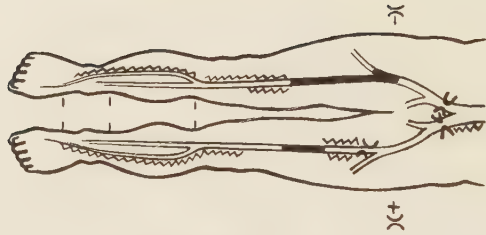


Abb. 8a

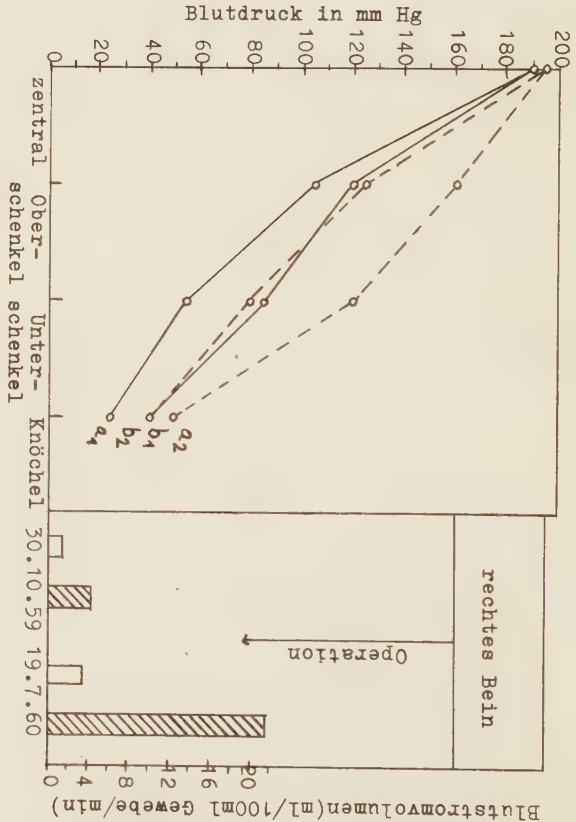


Abb. 8b

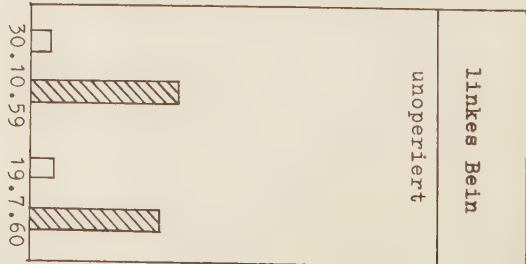


Abb. 8c

Aortogrammschema

Der arterielle Druckgradient vor und nach der Operation.

Durchgezogene Linie = Druckablauf vor der Operation:

a_1 = rechts; b_1 = links

Gestrichelte Linie = Druckablauf nach der Operation:

a_2 = rechts; b_2 = links

Blutstromvolumen in beiden Waden in Ruhe ☐ vor ☒ nach der Operation.

Fall IV A. S.

Vor der Operation am 30.10.59

=====

Claudication-Distance = 18 m rechts bei einer
Claudication-Time von
20 sec.

Blutstromvolumen in der Wade
in ml/100 ml Gewebe/min.

	<u>Rechts</u>	<u>Links</u>
in Ruhe	1,7	2,1
nach maximaler reaktiver	4,5	8,2
Hyperämie	4,5	11,4
	3,3	14,6
	4,1	9,0
	4,5	10,9
	4,1	7,7
	4,5	7,7
	4,1	7,7
	4,1	5,8
	4,5	5,0
Nach 5 Minuten		
	2,9	4,9
	3,3	7,0
	2,5	5,8
	1,7	4,9
		3,5
		2,1

Nach der Operation am 19.7.60 -nur rechts

=====

Keine Claudication-Distance

Blutstromvolumen in der Wade
in ml/100 ml Gewebe/min.

	<u>Rechts</u>	<u>Links</u>
in Ruhe	3,6	2,5
nach maximaler reaktiver	16,7	7,8
Hyperämie	21,8	11,2
	13,8	13,0
	13,8	9,8
	14,3	6,0
	14,8	4,3
	10,2	3,9
	8,7	3,9
	9,0	3,0
	8,4	2,9
Nach 5 Minuten		
	4,2	
	4,8	
	5,8	
	7,2	
	5,3	
	3,2	

1
25
1

Fall V E. P. Geburtsjahr 1899

Angiologische Anamnese

1956 Oberschenkelamputation links wegen obliterierender Angiopathie. Im Frühjahr 1959 trat beim Langsamgehen intermittierendes Hinken nach circa 1 km in dem bis dahin beschwerdefreien rechten Bein auf. Niemals Ruheschmerzen. Sehr unangenehmes Kältegefühl im Fuß.

Lokalbefund

Alle Pulse an der rechten unteren Extremität sind vorhanden.

Befund der lumbalen Aortographie (vgl. Abb. 9a)

Mäßig sklerotische Wandveränderung der Bauchaorta. Erhebliche Stenosierung der grob wandveränderten A. iliaca communis rechts nach Abgang aus der Aorta. Ebenso stark wandverändert zeigt sich die A. iliaca externa im gesamten Verlauf mit praestenotischer Enge vor dem Übergang zur Femoralarterie. Kurz vor der Aufgabelung der dünn kalibrierten A. femoralis communis ebenfalls erhebliche Einengung. Die A. femoralis superficialis ist im proximalen und distalen Drittel stark wandverändert und weist einen Verschuß im mittleren Abschnitt auf. A. poplitea wenig sklerosiert. Beide Unterschenkelarterien streckenweise obliteriert. Die linke A. iliaca communis zeigt gröbere Wandunregelmäßigkeiten, ist jedoch noch breit durchgängig. Die A. iliaca externa und die Femoralarterien sind verschlossen. Aus zahlreichen Anastomosen der A. iliaca interna links und rechts Versorgung des Amputationsstumpfes.

Therapie am 6.7.1959

By-pass rechts von der Aortenbifurkation zur end-
arteriektomierten A. femoralis communis. Lumbale
Sympathektomie rechts.

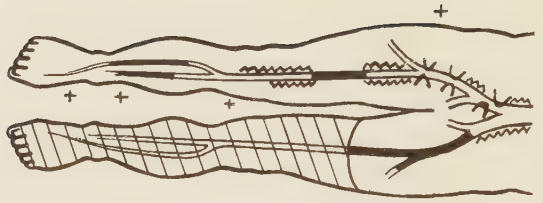


Abb. 9a

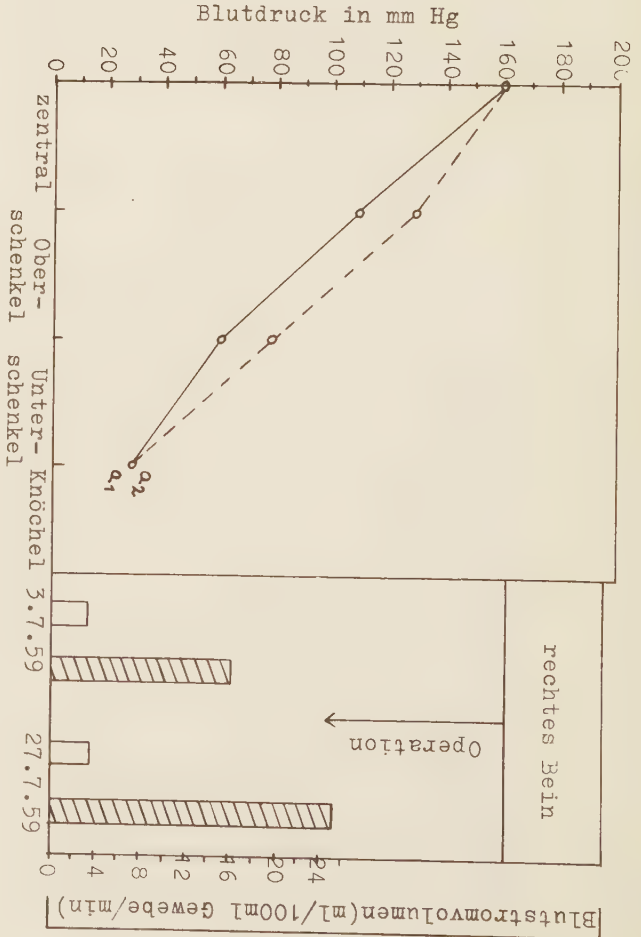


Abb. 9b

Abb. 9c

Der arterielle Druckgradient vor und nach der Operation.

Durchgezogene Linie = Druckablauf vor der Operation:

Gestrichelte Linie = Druckablauf nach der Operation:

a₁ = rechts
a₂ = rechts

Blutstromvolumen in der rechten Wade in Ruhe und in maximaler reaktiver Hyperämie vor und nach der Operation.

Aortogrammschema

Fall V E. P.

Vor der Operation am 3.7.59

=====

Claudication-Distance = 157 m rechts bei einer
Claudication-Time von
153 sec.

Blutstromvolumen in der Wade
in ml/100 ml Gewebe/min.

	<u>Rechts</u>
in Ruhe	3,4
nach maximaler reaktiver	13,1
Hyperämie	14,8
	15,7
	16,2
	13,4
	13,1
	13,2
	10,8
	8,2
	8,0

Nach 5 Minuten
5,9
4,5

Nach der Operation am 27.7.59

=====

Keine Claudication-Distance

Blutstromvolumen in der Wade
in ml/100 ml Gewebe/min.

	<u>Rechts</u>
in Ruhe	3,5
nach maximaler reaktiver	18,1
Hyperämie	25,1
	20,4
	16,1
	16,1
	13,0
	11,9
	12,5
	9,0
	7,2

Nach 5 Minuten
4,7
4,1

Fall VI E. B. Geburtsjahr 1911

Angiologische Anamnese

1947 intermittierendes Hinken vor allem links schon nach 200 m; langsame Verschlimmerung. 1951 linksseitige Sympathektomie wegen kalter Füße und Parästhesien. Darauf Besserung für mehrere Jahre. Seit 1955 zunehmend Ruheschmerzen besonders in Wade und Vorderfuß links; Erleichterung der Beschwerden durch Aufstehen und Hin- und Herlaufen. Seit 1957 Kreuzschmerzen. In den letzten Monaten Gehkapazität immer geringer geworden.

Lokalbefund

Nur in der rechten Leiste pulsiert fühlbar die Arterie, sonst fehlen an beiden Extremitäten die Pulsationen. Beide Füße kälter als ihre Umgebung.

Befund der lumbalen Aortographie (vgl. Abb.10a)

Links hochgradige Stenose der in ihrem ganzen Verlauf stark wandveränderten A. iliaca communis unmittelbar vor dem Abgang der A. iliaca externa, Verschlüsse der A. iliaca interna, der A. femoralis communis mitsamt dem Abgang der A. profunda femoris, sowie der A. femoralis superficialis und der oberen Hälfte der A. poplitea. Erhebliche Stenosierung unmittelbar vor der Aufgabelung der A. poplitea. Rechtsseitig Verschuß des gesamten Verlaufes der A. femoralis superficialis und der A. tibialis posterior im distalen Drittel. A. profunda femoris im Anfangsabschnitt mäßig wandverändert.

Therapie am 26.10.1959

By-pass links von der Aortenbifurkation zur A. femoralis communis nach Endarteriektomie am Anfang der A. iliaca communis und der ganzen A. femoralis communis einschließlich des ersten Zentimeters der A. profunda femoris.

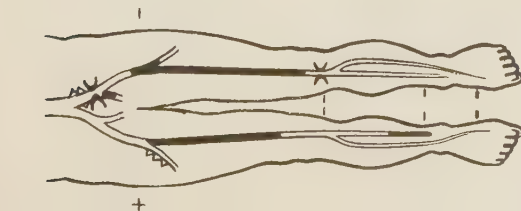


Abb.10a

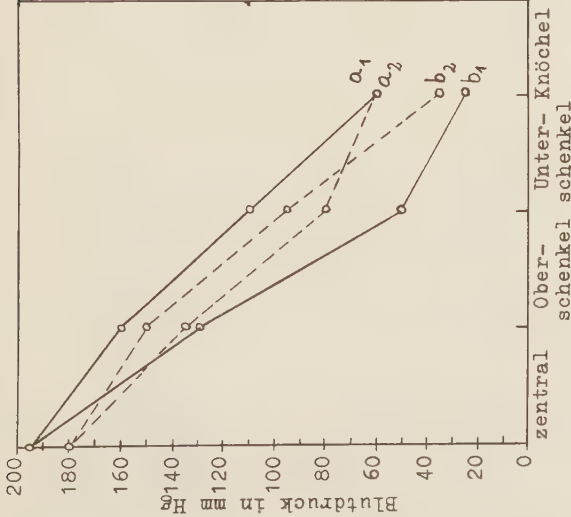


Abb.10b

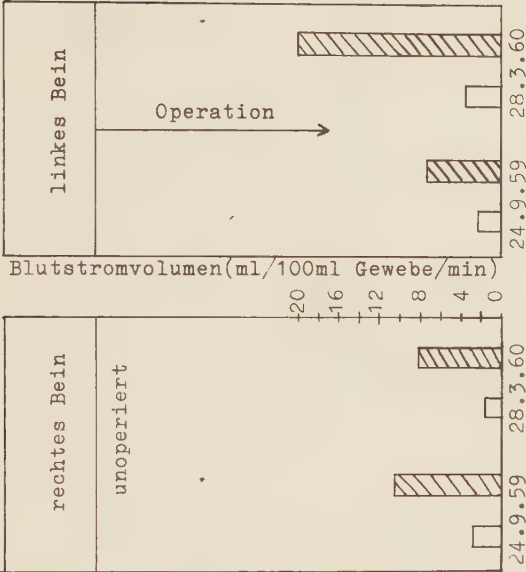


Abb.10c

Aortogrammschema

Der arterielle Druckgradient vor und nach der Operation.

Durchgezogene Linie = Druckablauf vor der Operation;

a₁ = rechts; b₁ = links

Gestrichelte Linie = Druckablauf nach der Operation;

a₂ = rechts; b₂ = links

Blutstromvolumen in beiden Waden in Ruhe □ vor und in maximaler reaktiver Hyperämie ▨ nach der Operation.

Fall VI 3. B.

Vor der Operation am 24.9.59
=====

Claudication-Distance = 196 m beiderseits, links
stärker als rechts bei

einer Claudication-Time
von 155 sec.

Blutstromvolumen in der Wade
in ml/100 ml Gewebe/min.

in Ruhe
nach maximaler reaktiver
Hyperämie

	<u>Rechts</u>	<u>Links</u>
	2,9	2,1
	10,7	4,2
	9,8	4,2
	9,5	7,2
	8,9	7,2
	8,9	6,4
	7,7	7,2
	7,7	7,2
	6,8	7,0
	6,8	7,2
	1,4	7,2
Nach 5 Minuten		
	6,2	5,1
	4,8	4,7
	5,3	3,5
	5,0	
	4,5	
	3,9	

Nach der Operation am 28.3.60 - nur links
=====

Keine Claudication-Distance

Blutstromvolumen in der Wade
in ml/100 ml Gewebe/min.

in Ruhe
nach maximaler reaktiver
Hyperämie

	<u>Rechts</u>	<u>Links</u>
	1,5	3,4
	5,7	16,8
	6,7	20,0
	8,3	20,0
	6,3	19,1
	5,5	14,8
	5,0	12,1
	6,0	13,4
	5,0	7,6
	3,6	7,6
	3,9	7,6
	3,6	
Nach 5 Minuten		
	3,0	7,0
	2,3	7,6
	2,9	6,3
	2,5	3,9

Fall VII F. K. Geburtsjahr 1900

Angiologische Anamnese

Von 1949 an Gehbeschwerden im rechten Bein, hauptsächlich in der Wade. Seit circa 1 Jahr Nachlassen der Potentia coeundi, Schwäche- und Kältegefühl in der rechten unteren Extremität und in letzter Zeit intermittierendes Hinken mit Gesäßschmerzen (Aortenbifurkationsyndrom Leriche). In der Nacht Krämpfe im Unterschenkel und Fuß rechts; durch Heraushängenlassen des Beines Besserung der Schmerzen.

Lokalbefund

Sämtliche Pulse an der rechten unteren Extremität fehlen, linksseitig sind sie gut tastbar. Stenosegeräusch über der linken Leistenbeuge. Die Haut im Bereich beider Knöchel und des Fußes fühlt sich rechts kälter an als die Umgebung.

Befund der lumbalen Aortographie (vgl. Abb. 11a)

Das Lumen der Bauchaorta stärkstens eingeengt. Rechtsseitige Verschlüsse der A. iliaca communis, interna, externa und A. tibialis anterior mit sehr erheblichen Stenosierungen der A. femoralis communis und des Abganges der A. profunda femoris. Zeitlich später als links Anfüllung der A. femoralis superficialis und profunda femoris sowie der A. iliaca interna über gut ausgebildete Anastomosen aus der linken A. iliaca interna. Links starke Lumeneinengung der A. iliaca communis am Abgang aus der Aorta auf eine Länge von ca. 2 cm. Im weiteren Verlauf grobe Wandveränderungen der A. iliaca communis und externa sowie beider Aa. femorales superficiales und Aa. popliteae.

Therapie am 30.6.1959

Gabeltransplantation mit Anastomosen an der Bauch-
aorta sowie an der rechten A. femoralis communis
und der linken A. iliaca communis. Zuvor Endakteri-
ektomie der rechten A. femoralis communis ein-
schließlich des Abganges der A. profunda femoris
und der A. femoralis superficialis, ferner der
ersten 2 Zentimeter der A. iliaca communis links
und des ersten Zentimeters des zugehörigen Bauch-
aortenanteiles sowie Thrombektomie der Bauch-
aorta bis 2 querfingerbreit oberhalb des Abganges der
A. mesenterica inferior.

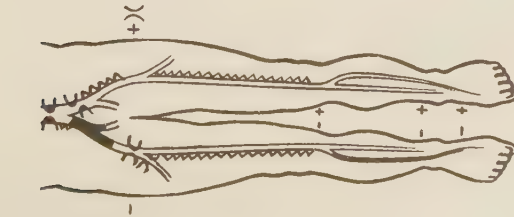


Abb. 11a

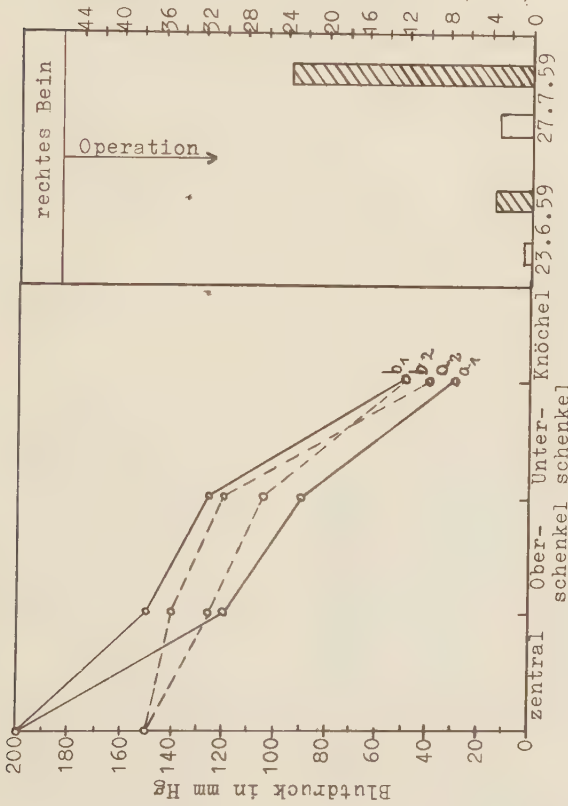


Abb. 11b

Der arterielle Druckgradient vor und nach der Operation.

Durchgezogene Linie = Druckablauf vor der Operation:

a_1 = rechts; b_1 = links

Gestrichelte Linie = Druckablauf nach der Operation:

a_2 = rechts; b_2 = links

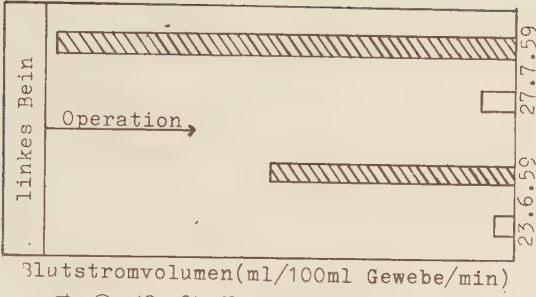


Abb. 11c

Blutstromvolumen in beiden Waden in Ruhe ☐ und in maximaler reaktiver Hyperämie ☒ vor und nach der Operation.

Fall VII F. K.

Vor der Operation am 25.6.59
=====

Claudication-Distance = 50 m rechts

Blutstromvolumen in der Wade
in ml/100 ml Gewebe/min.

	<u>Rechts</u>
in Ruhe	0,9
nach maximaler reaktiver	3,5
Hyperämie	3,5

Links

1,8
24,0
14,8
15,5
17,6
13,4
14,5
12,8
10,4
11,8
12,4

Nach 5 Minuten

8,8
6,7
5,5
4,5
3,0

Nach der Operation am 27.7.59
=====

Keine Claudication-Distance

Blutstromvolumen in der Wade
in ml/100 ml Gewebe/min.

	<u>Rechts</u>
in Ruhe	3,2
nach maximaler reaktiver	23,6
Hyperämie	20,4

Links

3,1
44,7
20,6
21,6
18,2
14,8
10,3
6,4
5,6
5,1
5,5

nach 5 Minuten

4,2
3,8
3,2

Fall VIII . A. B. Geburtsjahr 1906

Angiologische Anamnese

Bei völligem Wohlbefinden waren im Mai 1959 auf einem Spaziergang Schmerzen in beiden Gesäßhälften aufgetreten mit temporärem Gefühl des Abgestorbenseins von Unterleib und beiden Beinen. Seitdem intermittieren des Hinken schon nach 40 bis 50 m; Ruheschmerzen würden sich durch Tieferhängen der Beine bessern; seit der Manifestierung des Gefäßleidens Erektionsschwäche (Leriche Syndrom).

Lokalbefund .

Außer dem kaum fühlbaren Puls in der rechten Leiste fehlen die übrigen Pulsationen an beiden Beinen. Die Zehen IV rechts und V links sind cyanotisch. Beide Beine kalt.

Befund der lumbalen Aortographie (vgl. Abb. 12a)

Hochgradige Stenose der Lumbalaorta durch Parietalthrombose. Mäßige thrombotische Anlagerungen beider Aa. iliaca communes sowie der A. iliaca externa links und im mittleren Drittel der A. femoralis superficialis rechts. Der Abgang der rechten A. profunda femoris durch kleines Kalkplaque (Operationsbefund) gering eingeengt. Die Unterschenkelarterien beiderseits füllen sich nur in ihren Anfangsabschnitten.

Therapie am 22.9.1959

Gabeltransplantation mit Anastomosen an der Bauchaorta und der A. femoralis communis beiderseits. Endarteriektomie am Abgang der rechten A. profunda femoris.

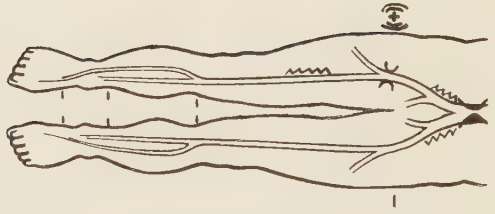


Abb.12a

Aortogrammschema

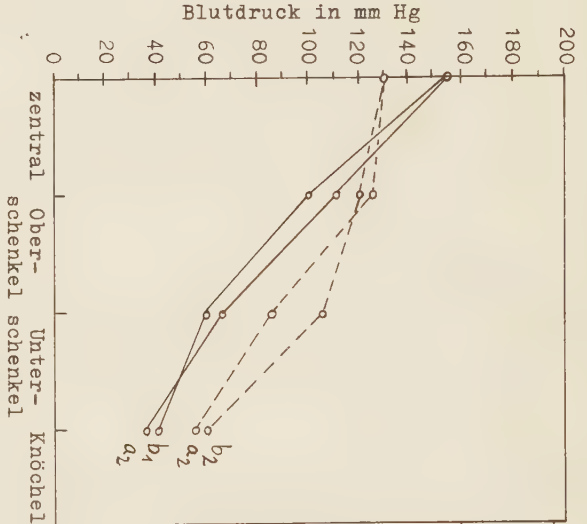


Abb.12b

Der arterielle Druckgradient vor und nach der Operation.

Durchgezogene Linie = Druckablauf vor der Operation;

Gestrichelte Linie = Druckablauf nach der Operation;

a_1 = rechts; b_1 = links
 a_2 = rechts; b_2 = links

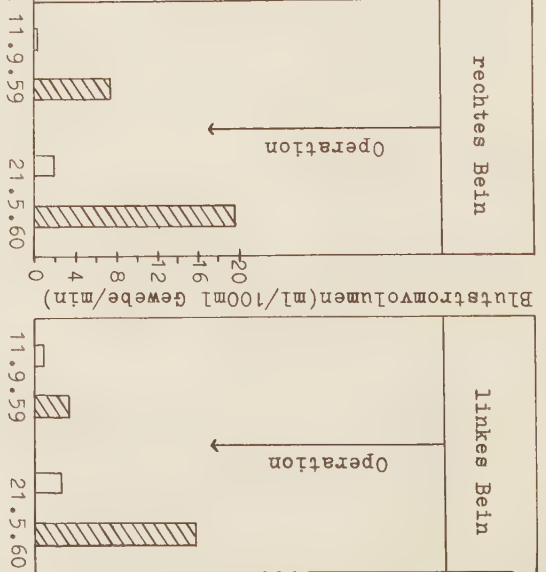


Abb.12c

Blutstromvolumen in beiden Waden in Ruhe ☐ vor und in maximaler reaktiver Hyperämie ☒ vor und nach der Operation.

Fall VIII A. B.

Vor der Operation am 11.9.59

Claudication-Distance = 81m beiderseits bei
einer Claudication-
Time von 114 sec.

Blutstromvolumen in der Wade
in ml/100 ml Gewebe/min.

	Rechts	Links
in Ruhe	0,9	0,5
nach maximaler reaktiver Hyperämie	7,7 6,6 5,0 3,3 3,3 2,8 3,3 2,2 2,2 2,7	3,0 2,5 1,2 0,8 0,9 0,6 0,5

Nach 5 Minuten

2,7
3,3
2,2
1,0

Nach der Operation am 21.5.60

Keine Claudication-Distance

Blutstromvolumen in der Wade
in ml/100 ml Gewebe/min.

	Rechts	Links
in Ruhe	2,0	2,1
nach maximaler reaktiver Hyperämie	19,8 15,4 13,0 11,6 10,4 9,2 8,4 7,1 5,9 3,5	17,5 16,7 15,9 15,2 10,1 9,5 7,9 5,4 3,8 3,6

Nach 5 Minuten

3,0
2,5
2,4
2,1

Fall IX M. M. Geburtsjahr 1899

Angiologische Anamnese

1953 intermittierendes Hinken zuerst rechts, ein Jahr später auch links. Seit 1¹/₂ Jahren Ruheschmerzen am rechten Unterschenkel. In allerletzter Zeit Kreuzbeschwerden und pelziges Gefühl im rechten Fuß.

Lokalbefund

Der linke Leistenpuls abgeschwächt vorhanden; Stenosegeräusch an dieser Stelle. Weitere Beinpulse fehlen auf beiden Seiten. Beide Füße kalt.

Befund der lumbalen Aortographie (vgl. Abb. 13a)

Mäßige sklerotische Wandveränderung der Bauchaorta. Die rechte A. iliaca communis unmittelbar nach Abgang aus der Aorta auf eine Länge von ca. 5 cm verschlossen. Verzögerte retrograde Anfüllung der A. iliaca communis distal der Obliteration aus Ästen einzelner rechtsseitiger Lumbalarterien, aus der A. iliaca interna links und zum Teil auch aus der Aorta caudalis. Die A. femoralis superficialis zeigt stärkere Wandveränderungen im proximalen Teil, im mittleren Drittel besteht eine Obliteration von ca. 10 cm Länge. Keine retrograde Anfüllung der distalen A. femoralis und der A. poplitea. Links sind die A. iliaca communis, interna und externa erheblich wandverändert und gerade noch durchgängig. Mäßige wandveränderte A. femoralis superficialis im mittleren Drittel. Am Übergang zur A. poplitea kleine thrombotische Wandanlagen bei noch erhaltener Passage. Die A. tibialis anterior und posterior streckenweise obliteriert.

Die Kontrollaortographie zeigte 18 Tage später nach

der ersten Operation eine größere Lumeneinengung über einer Strecke von 1 cm im Femoralisgebiet zwischen distaler Anastomose und Abgang der A. profunda femoris.

Therapie

1. Operation am 30.7.1959: Gabeltransplantation mit Anastomosen an der Bauchaorta in Höhe des Ursprunges der A. mesenterica inferior und der A. femoralis communis beiderseits.
2. Operation am 21.10.1959: Entfernung der Ver-
 - schwiellung über der A. femoralis communis zwischen Transplantat und A. profunda femoris.

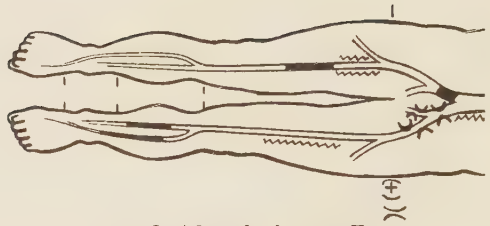


Abb. 13a

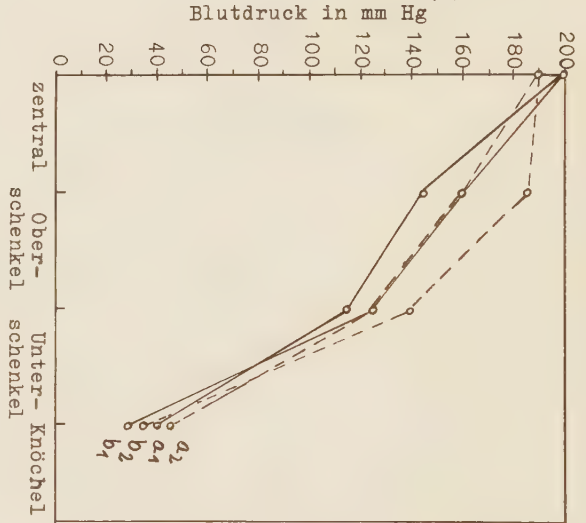


Abb. 13b

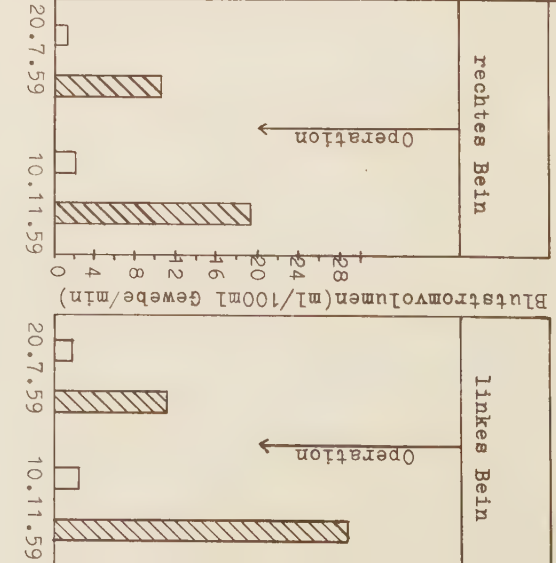


Abb. 13c

Aortogrammschema

Der arterielle Druckgradient vor und nach der Operation.

Durchgezogene Linie = Druckablauf vor der Operation:

a_1 = rechts; b_1 = links

Gestrichelte Linie = Druckablauf nach der Operation:

a_2 = rechts; b_2 = links

Blutstromvolumen in beiden Waden in Ruhe ☐ vor ☒ und in maximaler reaktiver Hyperämie ☒ vor ☐ und nach der Operation.

Fall IX M. M.

Vor der Operation am 20.7.59

Claudication-Distance = 44 m beiderseits, rechts
stärker als links

Nach der Operation am 10.11.59

Keine Claudication-Distance

Blutstromvolumen in der Wade
in ml/100 ml Gewebe/min.

in Ruhe	1,5
nach maximaler reaktiver	8,7
Hyperämie	10,6

Links	1,9
	8,2
	11,3

in Ruhe	2,3
nach maximaler reaktiver	12,8
Hyperämie	19,3

Links	2,5
	25,3
	28,8

1 4 3 1

Blutstromvolumen in der Wade
in ml/100 ml Gewebe/min.

in Ruhe	2,3
nach maximaler reaktiver	12,8
Hyperämie	19,3

Links	2,5
	25,3
	28,8

1 4 3 1

nach 5 Minuten	3,0
	3,8
	2,8
	2,2

Nach 5 Minuten	2,3
	2,6
	2,8

	3,9
	3,3
	2,8

Fall X J. M. \ Geburtsjahr 1893

Angiologische Anamnese

1916/17 Erfrierungen an beiden Füßen, insbesondere links. Von da ab gelegentlich geringe Beschwerden in den Unterschenkeln. Erst seit einigen Jahren intermittierendes Hinken nach längeren Strecken. Schon lange Kältegefühl an den Füßen. Jetzt vor drei Wochen Sturz von einer Leiter mit Verletzung und Eiterung der Zehen III und IV links. Seit dem Unfall Ruheschmerzen im linken Unterschenkel und Fuß, die bei hängender Beinlagerung sich bessern würden.

Lokalbefund am 28.7.1959

Beide Leistenpulse sind gut fühlbar. Die anderen Beinpulse fehlen auf beiden Seiten. Stenosegeräusch über der linken Leistenbeuge. Die Zehen III und IV links sind nekrotisch. Der rechte Fuß ist mäßig geschwollen. Status varicosus an beiden Unterschenkeln.

Befund der lumbalen Aortographie v. 13.8.1959
(vgl. Abb. 14a)

Erhebliche thrombotische Stenosierung der linken A. iliaca communis knapp nach dem Abgang aus der Aorta. Mäßige, zum Teil grobe Wandveränderungen jedoch ohne deutliche Passagebehinderung zeigen Bauchaorta, beide Aa. iliaca communes und externae, die linke A. femoralis superficialis im mittleren und distalen Abschnitt, die A. poplitea und A. tibialis anterior beiderseits. Die A. iliaca externa rechts am Übergang zur A. femoralis communis deutlich verbreitert. Verschlüsse beider Aa. femorales superficiales, deren distale Abschnitte über Kollateralen aus der A. profunda femoris angefüllt werden. Obliterationen beider

Aa. tibiales posteriores.

Therapie am 14.9.1959

Gabeltransplantation mit Anastomosen an der Bauch-aorta und der A. femoralis communis beiderseits mit Verlängerung des Transplantates auf jeder Seite bis zur proximalen Hälfte der A. poplitea.

Angiologische Zwischenanamnese

Seit der Operation am 14.9.1959 Schmerzfreiheit in beiden Beinen außer geringen Beschwerden an den linken Zehen III und IV; zeitweilig Kältegefühl. Anfangs März 1960 gelegentlich Ruheschmerzen im rechten Bein. In der Nacht des 18. auf 19. März plötzlich Auftreten von sehr schweren Schmerzen im gesamten rechten Bein.

Lokalbefund am 19.3.1960

Gesamtes rechtes Bein bis zum proximalen Oberschenkel-drittel weiß und gefühllos. Keinerlei Pulse tastbar.

Befund der lumbalen Aortographie am 19.3.1960

Thrombotischer Verschluss des ganzen rechten Transplantatschenkels von der Aortenaufgabelung an bis zur A. poplitea.

Therapie am 19.3.1960

Rechtsseitige Thrombektomie von der Aufgabelung der prothetischen Aorta an bis unterhalb der Anastomose an der A. profunda femoris.

Kontrollaortogramm am 31.3.1960

Zustand nach Aortengabeltransplantation. Auf der rechten Seite ist das Transplantat etwa 5 cm unterhalb des Leistenbandes verschlossen. Noch angedeutete

Füllung der Profunda femoris, der Poplitea und des oberen Teiles der A. tibialis anterior. Der linke By-pass scheint im Beckenbereich eingeengt zu sein. Im ganzen kommt er bis etwa handbreit oberhalb des Kniegelenkes zur Darstellung, wobei man den Eindruck hat, daß im distalen Bereich der By-pass an der Innenwand möglicherweise thrombotische Anlagerungen hat.

Lokalbefund am 28.6.1960

Leistenpulse beiderseits positiv; Pulse der A. tibialis posterior rechts negativ, links positiv. Linke Zehen III und IV in Abheilung. Eingewachsener Nagel der Großzehe rechts entfernt.

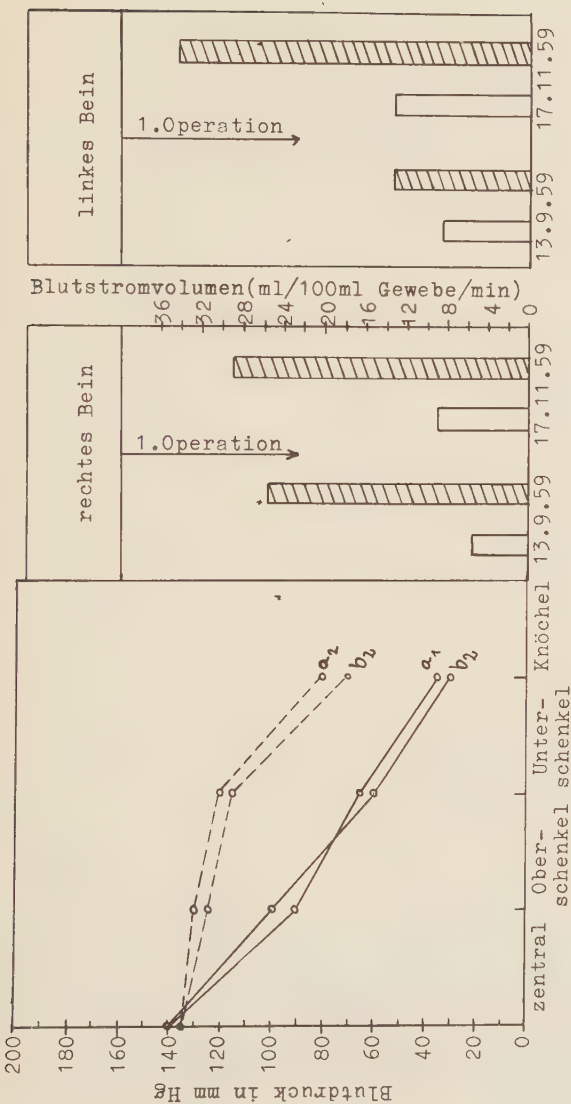


Abb. 14a

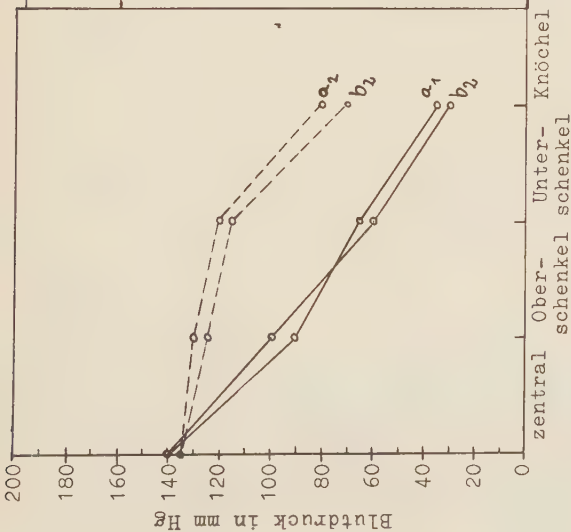


Abb. 14b

Der arterielle Druckgradient vor und nach der 1. Operation.

Durchgezogene Linie = Druckablauf vor der Operation:

a_1 = rechts; b_1 = links

Gestrichelte Linie = Druckablauf nach der Operation:

a_2 = rechts; b_2 = links

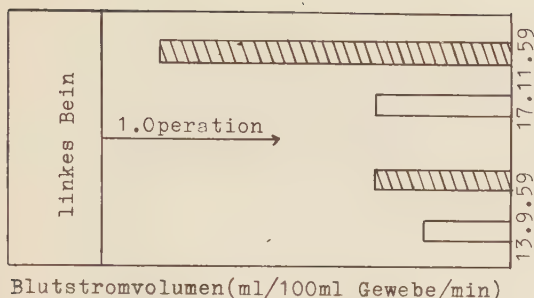


Abb. 14c

Blutstromvolumen in beiden Waden in Ruhe ☐ und in ~~maximaler~~ reaktiver Hyperämie ☒ vor und nach der 1. Operation.

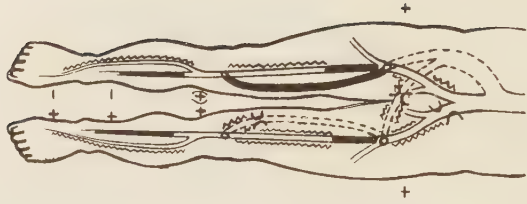


Abb. 15a

Aortogrammschema
nach der
2. Operation

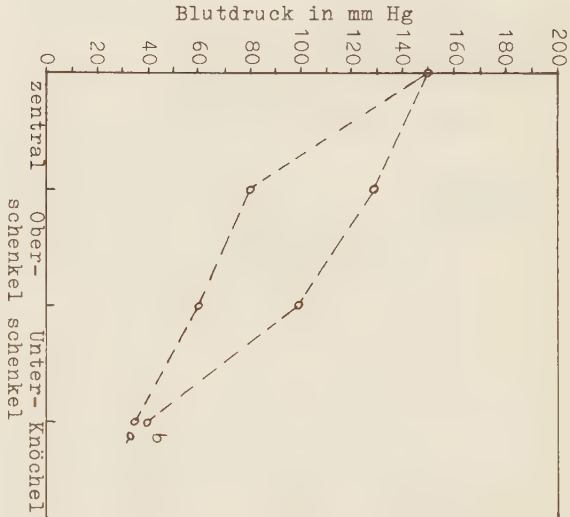


Abb. 15b

Der arterielle Druckgradient nach
der 2. Operation.

Gestrichelte Linie = Druckablauf
nach der 2. Operation:

a = rechts; b = links

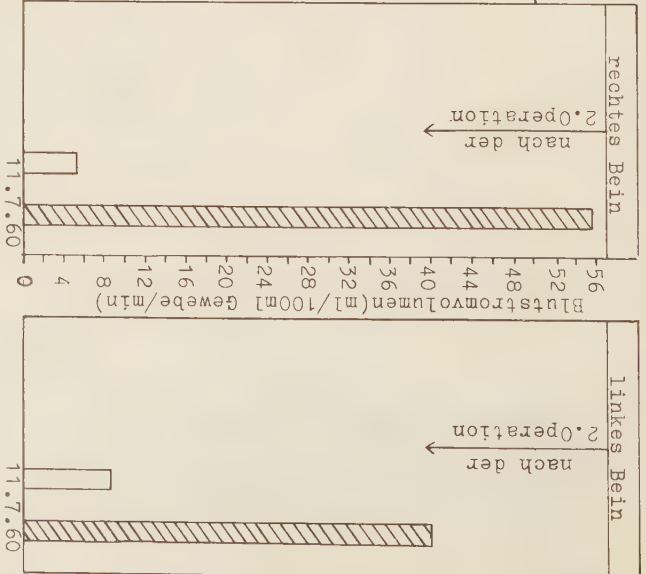


Abb. 15c

Blutstromvolumen in beiden Waden in Ruhe ☐
und in reaktiver Hyperämie ☒ nach der Re-
operation.

Vor der 1. Operation am 13.9.1959

Claudication-Distance = 56 m links bei einer
Claudication-Time von
78 sec.

Blutstromvolumen in der Wade
in ml/100 ml Gewebe/min.

	Rechts	Links
in Ruhe	5,7	8,4
nach reaktiver		
Hyperämie	17,4	13,4
(Plantarflexionen des	21,8	13,4
Fußes gegen Handwider-	23,6	12,1
stand des Untersuchers	25,8	13,4
ohne übersystolische	21,8	15,5
Stauung am Oberschenkel)	24,0	12,1
	13,8	10,6
	24,8	10,6
nach 5 Minuten		
	12,4	9,4
	8,2	9,2
	7,7	8,8
	6,0	8,4

Nach der 1. Operation am 17.11.1959

Keine Claudication-Distance

Blutstromvolumen in der Wade
in ml/100 ml Gewebe/min.

	Rechts	Links
in Ruhe	9,5	13,4
nach reaktiver		
Hyperämie	29,5	34,4
(Plantarflexionen des	21,0	24,6
Fußes gegen Handwider-	18,8	29,6
stand des Untersuchers	18,8	29,6
ohne übersystolische	14,6	21,0
Stauung am Oberschenkel)	15,8	20,6
	14,8	18,2
	14,8	20,6
	18,8	18,2
	20,0	17,4
nach 5 Minuten		
	11,3	14,8
	10,2	14,4
		13,4
		13,4

Fall X J.W.

Nach der 2. Operation am 11.7.1960
=====

Keine Klaudication-Distance

Blutstromvolumen in der Wade
in ml/100 ml Gewebe/min

in Ruhe
Rechts
5,2

Links
8,6

nach reaktiver Hyperämie .
(lediglich übersystolische Stauung am Ober- und Unterschenkel)

35,3
49,0
54,8
55,8
53,6
48,4
30,8
25,4
19,6
14,2

40,0
34,6
17,8
22,8
13,6
14,2
16,0
18,4
19,4
15,4

nach reaktiver Hyperämie
(Plantarflexionen gegen Handwiderstand des Untersuchers ohne übersystolische Stauung am Ober- und Unterschenkel)

nach 5 Minuten
8,7
9,5
7,2
6,5

10,4
9,7
9,2
9,2

D. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Die Muskeldurchblutung wird vorwiegend lokal durch gefäßerweiternde Stoffwechselprodukte gesteuert (Hensel, Rein), die Beeinflussung durch den Sympathicustonus spielt nur eine unbedeutende Rolle (Barcroft, Hess 4).

Das Blutangebot für die Unterschenkelmuskulatur (Wade) ist bei einem Großteil der Patienten mit obliterierender Angiopathie stark verringert, was in dem Symptom des intermittierenden Hinkens zum Ausdruck kommt (vergleiche Angaben der Claudication-Distance bzw. -Time, die der tabellarischen Übersicht über die Blutstromvolumina des jeweiligen Falles vorangestellt wurde).

Generell zeigte sich der arterielle Ruhedruck distal eines hämodynamischen Hindernisses unterschiedlich vermindert. Zur Aufrechterhaltung einer genügenden Blutversorgung distal einer Obliteration bzw. Stenose stehen dem Organismus zwei Möglichkeiten 1. die Vergrößerung des Blutdruckgefälles und 2. die Entwicklung eines Kollateralkreislaufes zur Verfügung. Ein wesentlicher Teil der Kompensation erfolgt durch Verringerung peripherer Strömungswiderstände in den sich funktionell erweiternden Arteriolen, woraus steileres Druckgefälle und damit vermehrte Durchströmung resultiert. Dagegen kann auch ein optimal ausgebildeter Umgehungskreislauf den Ausfall einer großkalibrigen Arterie nur zum Teil ersetzen. Denn bei Anwendung des Hagen-Poiseuilleschen Gesetzes für Flüssigkeiten in starren Röhren (Westphal) auf die Verhältnisse der elastisch-plastischen Arterien (Wezler) ändert

sich das Blutstromzeitvolumen mit dem Radius der Kollateralen in der 4. Potenz ($V/t = \frac{P r^4}{8 \eta L}$; $V/t =$ Stromvolumen/Zeit in ml/sec, $r =$ Radius der Röhre in cm, $P =$ Druckgefälle in dyn/cm², $L =$ Länge der Röhre in cm, $\eta =$ absolute Viskosität der Flüssigkeit in dyn sec/cm²). Eine solche Anzahl von Kollateralen ist aber niemals vorhanden (Hess 4). Eine Vergrößerung des Gesamtquerschnittes und der Länge der Kollateralen bringt eine Erhöhung des Strömungswiderstandes entsprechend dem Hagen-Poiseuilleschen Gesetzes ($R = \frac{8 \eta L}{r^4}$) mit sich. Die Folge ist eine weitere Beanspruchung der für die lokale Durchblutung so notwendigen Widerstandsreserven der Endstrombahn. Die Druckdifferenz zwischen zwei der üblichen Meßstellen an der unteren Extremität beträgt bei Gefäßgesunden 5 - 10 mm Hg (Hess 4), nach Winsor durchschnittlich 12, 5 mm Hg.

Andererseits war in den Fällen I, III, VII und VIII der Druck in der Aorta um 25 - 50 mm Hg heraufgesetzt. Bei den Patienten Nr. III, VII und VIII lagen Verschlüsse und Einengungen der Bauchaorta vor. Ein solcher funktioneller Aortenhochdruck kann als Erfordernishochdruck gedeutet werden, der nach Beseitigung des Hindernisses wieder zurückgeht.

In 4 Fällen war das Ruheblutstromvolumen normal, d.h. die Werte schwankten zwischen 2,1 - 4,1 ml/100 ml Gewebe/min. Bei den Fällen II, IV (rechte Seite), VII, VIII und IX waren die Widerstandsreserven der Arteriole weitgehend zur Kompensation aufgebraucht, weshalb das Blutvolumen in Ruhe unter den kritischen Grenzwert von 2 ml/100 ml Gewebe/min gesunken war. In der Regel klagten dann die Patienten über Schmerzen in den Beinen bei Horizontallagerung, besonders während des

Schlafens: Durch Hängenlassen (siehe Fall VI - VIII und X) oder Hochlagern (siehe Fall IV) der Extremität führte höherer hydrostatischer Druck eine Steigerung der Durchströmung und damit einen vollständigen oder aber auch nur einen teilweisen Ausgleich des Blut-Sauerstoff-Defizites im schmerzenden Gewebsbezirk herbei. Die Lage der unteren Extremität bzw. überhaupt des ganzen Körpers hat entscheidend Einfluß auf das Druckgefälle (Hess 4). Durch Fortfall des hydrostatischen Druckes der bei unseren Untersuchungen flach liegenden Personen dürften die Werte des Ruheblutvolumens bei einigen Fällen, z.B. bei Nr. II mit 0,7 ml/100 ml Gewebe/min, niedriger sein als bei Messungen in Horizontallage des Beines beim sitzenden Kranken.

An dem Verhalten der reaktiven Hyperämie war zu erkennen, wie groß die Einschränkung der maximal möglichen Durchblutung der Unterschenkelmuskulatur war. Unter solchen Bedingungen werden die noch verbliebenen Widerstandsreserven in der Endstrombahn zur Steigerung des arteriellen Druckgefälles voll ausgenutzt (Hess 4). In den Fällen I, IV, VI - VIII überschritt eine solche Arbeitshyperämie den Ruhewert nur um einen relativ kleinen Betrag, dessen Höhe, z.B. in Nr. IV, VI und VII, in Beziehung zur Stärke der klinischen und angiographischen Befunde stand. Beträchtlich weniger erschöpft waren die "Dilatationsreserven der Arteriole" (Schoop) in den Fällen II, III (links), V, IX und X. Die Zunahme des Blutangebotes betrug höchstens im Fall X (rechts) und VII (links) über die Hälfte einer normalen, maximalen Durchblutung von 30-40 ml/100 ml Gewebe/min als untere Grenze (Hess 4). Nur die rechte Extremität des Kranken Nr. III mit Stenose der Bauchaorta unterhalb der Nierenarterie und mäßigen Wandveränderungen der Iliacalarterien vermochte

eine normale Mehrdurchblutung von 39,8 ml/100 ml Gewebe/min in der Wade zu leisten.

Weitere Aufschlüsse über die veränderten funktionellen und anatomischen Verhältnisse der Blutströmung bei haemodynamischen Hindernissen gaben die Tabellen über die Blutvolumina in der Wade (siehe dort). Hier konnten die beiden von Shepherd beschriebenen Reaktionstypen A und B beobachtet werden. In 7 Fällen fand sich, dem Reaktionstyp B entsprechend, eine mehr oder weniger ausgesprochen verzögerte, reaktive Hyperämie, deren Maximum nach Beendigung der Belastung erst nach 1 - 3 Minuten erreicht war. Ausschließlich hatten diese Patienten Okklusionen und Stenosen im Iliacabereich und z.T. gleichzeitig im proximalen Abschnitt der Femoralarterie. Die Entstehungsweise dieses Reaktionstypes B wird nach Shepherd und Hess (4) wie folgt gedeutet. Nach Aufhören der Muskelarbeit und gleichzeitigem Öffnen der proximalen Stausperre werden durch die auch im Bereich des Oberschenkels angehäuften Stoffwechselprodukte die Muskelgefäße erweitert und die Widerstände gesenkt. Daher fließt das Blut zunächst in dieses Gebiet. Dementsprechend vermindert sich der arterielle Druck in der Wade mehr oder weniger stark, wodurch sich die tonuslosen Muskelgefäße druckpassiv verengern und der Strömungswiderstand steigt. Eine Zunahme des Blutstromvolumens kann in der Wade erst dann erfolgen, wenn das Sauerstoffdefizit und damit die Hyperämie im Gebiet des Oberschenkels abnimmt und das Blut wieder unter höherem Druck in den Unterschenkel strömt. Die Fälle III, VII und VIII dagegen vertraten den normalen Reaktionstyp A mit einem sofortigen Höchstwert innerhalb der ersten 30 Sekunden. Gemeinsam war den Kranken Nr. III, VII und VIII mit funktionellem Aortenhochdruck eine

hochgradige Stenosierung der Lumbalaorta, bei Fall VII verbunden mit Verschluß der gesamten rechten und Stenosen im Verlauf der linken A. iliaca. Der Rückgang des Hyperämiebetrages nach Muskelarbeit zum Ausgangswert in Ruhe erfolgte unterschiedlich in einem Zeitraum von 5 bis 14 und mehr Minuten.

Der Sinn der ausgeführten Gefäßoperationen war die Wiederherstellung der arteriellen Strombahn in einem ähnlich weiten Durchmesser wie zuvor, um wieder eine freie Blutzufuhr aus der Aorta zu den Hauptästen der A. femoralis communis, vornehmlich zur A. profunda femoris wegen ihrer Anastomosen zur distalen A. femoralis superficialis und zur A. poplitea, zu schaffen.

Der Gewinn einer solchen Plastik war die schlagartige Beseitigung aller Symptome der Mangeldurchblutung bei jedem Patienten. Die Gehkapazität normalisierte sich (vergleiche Claudication-Distance bzw. -Time, die nicht mehr nachweisbar war); der niedergelegte Beruf konnte wieder aufgenommen werden.

Trotzdem bleiben diese Gefäßoperationen eine symptomatische Therapie. Die gute Blutdurchströmung hat auf die Arteriopathie selbst keinen Einfluß (Hess 4). Die Erkrankung schreitet weiter. Der "chirurgische Erfolg ist meist nur temporär" (Kunlin).

Unter den gleichen Versuchsbedingungen wie zuvor wurde nach dem plastischen Eingriff die Blutströmung in der unteren Extremität überprüft.

Bei früherer Dekompensation der Ruhedurchblutung waren die erniedrigten Werte nun zur Norm angestiegen. Fall II wies ein gering erhöhtes Ruheblutvolumen von

5,3 ml/100 ml Gewebe/min auf, was manchmal noch im Grenzbereich des Normalen gefunden wird (Hess 3 mit Bartelmess).

Eine bemerkenswerte Steigerung der maximal möglichen reaktiven Hyperämie war bei jedem Operierten zu sehen; in günstigen Fällen, wie bei Nr. II, III, VII, IX (links) und X, wurden die Normwerte von Gefäßgesunden von 30 - 40 ml/100 ml Gewebe/min als untere Grenze erreicht. Es bestand ein gradueller Unterschied in der Leistung der Wadenmuskulatur in Abhängigkeit der noch vorhandenen Verschlüsse bzw. Stenosen in den nicht operierten Extremitätenabschnitten. Der Reaktionstyp B zeigte sich einige Male noch in geringfügigem Maß.

Wiederholt ist es vorgekommen, daß bei der Eröffnung einer im Röntgenbild nur als 'mäßig wandverändert' bezeichneten Arterie 'ohne deutliche Passagebehinderung' eine Stenose gefunden wurde, die von der Vorder- oder Hinterwand Ausgang genommen hatte. Bei der zweidimensionalen Aufnahmetechnik kann man sich über die Gefäßweite täuschen (Hess 4 und Schlicht). Zu berücksichtigen ist daher der Zeitraum zwischen der Angiographie, der venenstauungsplethysmographischen Untersuchung und der Operation. Besonders Thrombosen entwickeln sich sehr rasch mit Vorliebe auf dem Boden solcher Gefäßalterationen.

Besser als im Angiogramm war die Bedeutung der noch vorhandenen haemodynamischen Hindernisse für die Zirkulation im Hinblick auf den Verbrauch der peripheren Widerstandsreserven an den Ruhedruckkurven abzulesen. Am deutlichsten trat das Verhalten dieses funktionellen Kompensationsmechanismus in den Fällen III - VI und IX in Erscheinung. In Nr. III dürf-

te die Differenz von 30 mm Hg zwischen dem Druck in der Aorta und dem am linken Oberschenkel durch größeren Strömungswiderstand im Bereich der Iliacalarterien bedingt sein, zumal der Betrag der reaktiven Hyperämie im Vergleich zur rechten Seite vor und nach der Operation deutlich verkleinert war. Den Patienten Nr. IV - VI und IX verblieben nach der Plastik in der Hauptsache noch Verschlüsse der A. femoralis superficialis und z.T. auch noch in den Unterschenkelarterien mit teilweise erheblicher Blutdrucksenkung. Im Gebiet der transplantierten oder rekanalisierten Gefäße war das Druckgefälle wieder flacher geworden und hatte normale Verhältnisse angenommen.

In den Fällen I, IV und V verschwanden nach semi-lateraler Sympathektomie Kältegefühl, Parästhesien und Zehencyanose. Praktisch keine Änderung des Ruheblutstromes in der Wade folgte auf die Gangliektomie bei den Patienten I und V. Fall IV zeigte lediglich ein wieder normales Ruheblutstromvolumen von 3,6 ml/100 ml Gewebe/min als Folge der By-pass-Operation. Verschiedene Untersucher, wie Barcroft und Mitarbeiter, Hess (4), konnten feststellen, daß die lumbale Sympathektomie bei obliterierenden Gefäßerkrankungen eher zu einer Reduzierung als zu einer Steigerung des Blutstromes in der Wade führt.

Eine Sonderstellung nimmt der Fall X ein bezüglich der Art des Umfanges des gefäßplastischen Eingriffes, unserer Untersuchungsergebnisse sowie des postoperativen Verlaufes. Die Besprechung der Ergebnisse erfolgt daher jetzt getrennt von denen der anderen Patienten.

Zusammen mit DeBakey wurde zusätzlich zur Aortengabelprothese ein Transplantat von den distalen Anastomo-

senstellen der Aortengabel im Bereich der Aa. femorales communes an bis zur A. poplitea auf beiden Seiten eingesetzt. Zur weiteren Orientierung der ausführlichen Krankengeschichte sei auf die Seiten 44 - 46 hingewiesen.

Eigentlich würde diesem Kasus, von der umfangreichen Transplantation abgesehen, nicht mehr Beachtung als den übrigen Patienten geschenkt werden, wenn nicht das Blutstromzeitvolumen in Ruhe zumindest nach der 1. Operation außerhalb der Norm läge. Der Betrag der Ruhedurchblutung war in der rechten Wade mit rund 5 ml/100 ml Gewebe/min und links mit rund 8 ml/100 ml Gewebe/min vor der 1. und nach der 2. Operation gleich groß; methodische Fehler konnten somit ausgeschlossen werden. Der Ruhewert rechts dürfte sich wie bei Fall II (siehe S.18) noch im normalen Grenzbereich befinden. Der hohe Ruheblutstrom von durchschnittlich 8 ml/100 ml Gewebe/min in der linken Wade war durch die Ulzerationen an den Zehen III und IV bedingt, welche bei der 3. plethysmographischen Untersuchung in Abheilung begriffen waren. In der Umgebung solcher praegangränösen Gewebspartien besteht meist eine durch Stoffwechselprodukte des Ischämiebereiches ausgelöste Hyperämie (Hess 4).

Dagegen hatten wir keine Erklärung für die überraschend hohe Blutdurchströmung beider Waden in Ruhe rechts von 9,5 ml und 13,4 ml/100 ml Gewebe/min zwischen beiden Operationen. Für eine methodische Verursachung konnten keine Hinweise gefunden werden. Ob die wohl nur anfänglich große Ruhedurchblutung mit dem Umfang des By-pass in irgendeiner Beziehung steht, bleibt weiteren Untersuchungen nach ähnlich ausgedehnten Gefäßplastiken vorbehalten.

Die reaktive Hyperämie wurde nur bei diesem Fall ohne übersystolische Stauung am Oberschenkel durchgeführt, um bei der Messung nach der Operation durch eine eventuell längere Blockierung der Blutströmung den Patienten keiner Gefahr zur Thrombose des By-pass auszusetzen.

Der Unterschied in der Ausdehnung der Gefäßwandprozesse auf beiden Seiten befand sich in der Stenose der linken A. iliaca communis, wie es sich auch in dem Betrag der reaktiven Hyperämie mit maximal 25,8 ml rechts und 15,5 ml/100 ml Gewebe/min links zeigte. Nach der Reoperation erhielten wir eine normale Arbeitshyperämie. Die Differenz zwischen 40,0 ml links und 55 ml/100 ml Gewebe/min rechts hing von den Bedingungen der reaktiven Hyperämie ab, welche auf der linken Seite ohne übersystolische Stauung am Oberschenkel, rechts jedoch wegen sicherer thrombotischer Obstruktion des Femoraltransplantates mit ischämischer Blutsperre ausgeführt wurde. Außerdem dürften nach der Kontrollangiographie vom 31.3.1960 Einengungen des linken By-pass im Beckenbereich sowie oberhalb der Anastomose an der A. poplitea vorgelegen und somit zu einer Verringerung der reaktiven Hyperämie geführt haben. Sehr schön demonstrierte sich der Reaktionstyp B in der tabellarischen Übersicht auf den Seiten 49 und 50 vor der 1. und nach der 2.Operation.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Das Verhalten der Blutströmung im Bereich der Wade wurde vor und nach gefäßplastischen Operationen quantitativ in Ruhe und in maximal möglicher reaktiver Hyperämie mit der von Hess modifizierten Venenstauungsplethysmographie unter Berücksichtigung des Blutdruckablaufes in Ruhe von der Aorta bis zur Knöchelhöhe des Fußes mittels der plethysmographischen Methode nach Winsor untersucht. Anhand von 10 Fällen mit aortographisch gesicherten, schon länger bestehenden Obliterationen und Stenosen der Stammarterien der unteren Körperhälfte konnten folgende Resultate aufgefunden werden.

In der Mehrzahl der vorliegenden Fälle lag der Betrag des Ruheblutstromvolumens in der Wade im Schwankungsbereich von Gefäßgesunden. Jeder Patient war noch einer maximalen reaktiven Hyperämie fähig. Aus dem Umfang dieser Arbeitshyperämie und aus der Feststellung der Claudication-Distance wurde die Schwere der organischen Durchblutungsstörung ersichtlich.

Der Gewinn der Gefäßplastik zeigte sich in einer signifikanten Zunahme der maximalen reaktiven Hyperämie in Abhängigkeit der noch vorhandenen Verschlüsse und Stenosen in den nicht operierten Extremitätenabschnitten; fünf Fälle erreichten die Normwerte von Gefäßgesunden. Die wenigen eindeutig pathologisch veränderten Blutstromvolumina in Ruhe hatten sich normalisiert. Mit der völligen Beseitigung der Mangel durchblutung erlangten die Patienten eine wieder normale Gehkapazität.

An den Verlaufskurven des arteriellen Druckgradienten vor und nach der Operation ließ sich die Beanspruchung der Dilatationsreserven der Arteriolen und damit die Bedeutung eines haemodynamischen Hindernisses für die Zirkulation verfolgen.

F. SCHRIFTTUM

- Abramson, D.J., Amer. Heart J. 17/18 (1939).
- Adson, A.W. und Brown, G.E., Treatment of Raynaud's disease by lumbar ramisection and gangliectomy, and perivascular sympathectomy of the common iliacs. J. Amer. Med. Ass. 84, 1908 (1925).
- Asang, E. und Mittelmeier, H., Die stenosierende und obliterierende Gefäßerkrankung der inneren Organe. Münch. med. Wschr. 98, 1604 (1956).
- Barcroft, H. und Swan, H.J.C., Sympathetic control of human blood vessels, London 1953.
- Grant, R.T. und Pearson, R.S.B., zit. bei Hess (1), Blood circulation in human limb; observations of differences between proximal and distal parts and remarks on regulation of body temperature. Clin. Sc. 119 (1938).
- Hess, H. (1), Eine Methode zur Messung des Bluteinstroms in die Extremitäten. Klin. Wschr. 32, 175 (1954).
- Hess, H. (2), Zur Diagnostik und Behandlung obliterierender Gefäßerkrankungen der unteren Extremität. Dtsch. med. Wschr. 81, 1308 (1956).
- Hess, H.(3) und Bartelmess, R., Untersuchungen zur Wirkung inträarterieller Sauerstoffinsufflationen bei Patienten mit obliterierenden Gefäßerkrankungen. Medizinische 11, 374 (1956).
- Hess, H.(4), Physiopathologie und Klinik der obliterierenden Gefäßerkrankungen in ihrer Lokalisation an den Extremitäten, aus: Die obliterierenden Gefäßerkrankungen unter besonderer Berücksichti-

gung der arteriellen Durchblutungsstörungen der Extremitäten, herausgegeben von H. Hess, München 1959.

Hewlett, A.W. und Van Zwaluwenburg, J.G., Heart 1, 87 (1909).

Hensel, H., Über die Steuerung der peripheren Durchblutung. Arch. physik. Therap. 7, 60 (1955).

Kunlin, J., Die chirurgische Behandlung der obliterierenden Gefäßerkrankungen an den Extremitäten, aus: Die obliterierenden Gefäßerkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der arteriellen Durchblutungsstörungen der Extremitäten, herausgegeben von H. Hess, München 1959.

Loose, K.E., Abdominelle und retroabdominelle Aortographie, Arch. klin. Chir. 282, 399 (1955).

Paessler, H. W., Die Angiographie zur Erkennung, Behandlung und Begutachtung peripherer Durchblutungsstörungen, Stuttgart 1952.

Rein, H. und Schneider, M., Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 12. Auflage, 1956.

Rossberg, G. und Baier, W., Auswertung und Kritik endplethysmographischer Versuchsergebnisse. Zschr. ges. exper. Med. 122, 129 (1953).

Schlicht, L., Zur Behandlung von Verschlüssen der Beinarterien mittels Kunststofftransplantaten, aus: Die obliterierenden Gefäßerkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der arteriellen Durchblutungsstörungen der Extremitäten, herausgegeben von H. Hess, München 1959.

Schoop, W., Zum Verhalten der Muskeldurchblutung distal eines chronischen Arterienverschlusses. Klin. Wschr. 34, 1276 (1956).

Shepherd, J. T., The blood flow through the calf after exercise in subjects with arteriosclerosis and claudication intermittens. Clin. Sc. 9, 49 (1950).

Westphal, W.H., Physik 20/21. Aufl. S. 176 (1959).

Wezler, K., Die Funktion der peripheren Strombahngebiete. Regensburg.Jb. ärztl. Fortb. III/X, 462 (1954).

Winsor, T., Influence of arterial disease on the systolic blood pressure gradients of the extremity. Amer. J. Med. Sc. 220, 117 (1950).

Herrn Professor Dr. W. Seitz und Herrn Privatdozent
Dr. H. Hess sage ich für die Themastellung und die
hilfsbereite Unterstützung dieser Untersuchungen
meinen wärmsten Dank.

Herrn Dr. L. Schlicht danke ich aufrichtig für die
Überlassung vorliegenden Krankengutes.

CURRICULUM VITAE

Am 25. Juni 1930 wurde ich in Freiburg i.Br. als Sohn des Dr. phil. Joseph Wallach und seiner Ehefrau Clementine W., geb. Seith, geboren. Dort besuchte ich die Volksschule und das humanistische Gymnasium und bestand 1950 das Abitur.

1958 legte ich das medizinische Staatsexamen in München nach vorherigem Studium in Freiburg i.Br. und Hamburg ab. Anschließend war ich als Medizinalassistent in verschiedenen städtischen Krankenhäusern und Universitätskliniken in München in den Disziplinen Innere Medizin, Chirurgie, Gynäkologie mit Geburtshilfe und Dermatologie erfolgreich tätig.

Seit 15. Juni 1960 bin ich im Besitz der Vollapprobation. Danach arbeitete ich als Arzt in dem Städtischen Krankenhaus "Am Biederstein" auf der I. Medizinischen Abteilung und zuletzt in der Rheumaheilstätte Harthausen bei Bad Aibling.

